A. LE DENTU ET P. DELBET

NOUVEAU TRAITÉ DE CHIRURGIE

MALADIES DU PANCRÉAS DE LA RATE ET DU MÉSENTÈRE

J.B. BAILLIÈRE & FILS



RB109,540

UNIVERSITY OF
TORONTO LIBRARY

The
Jason A. Hannah
Collection
in the History
of Medical
and Related
Sciences

Digitized by the Internet Archive
in 2010 with funding from
University of Ottawa

http://www.archive.org/details/nouveautraitde26lede

XXVI

MALADIES

DU PANCRÉAS, DE LA RATE ET DU MÉSENTÈRE

COLLABORATEURS

ARROU (J.), chirurgien de l'hôpital de la Pitié.
AUVRAY, professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien de la Maison municipale de Santé.
BAUMGARTNER, chirurgien des hôpitaux de Paris.
BÉRARD, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, chirurgien des hôpitaux de Lyon.
BRODIER (H.), ancien chef de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Paris.
CAHIER, médecin principal de l'armée, professeur agrégé au Val-de-Grâce.
CASTEX (A.), chargé du cours de laryngologie, otologie et rhinologie à la Faculté de médecine.
CHAVANNAZ, professeur à la Faculté de médecine de Bordeaux, chirurgien des hôpitaux.
CHEVASSU (Maurice), chirurgien des hôpitaux de Paris, professeur agrégé à la Falculté de médecine.
CUNÉO (B.), professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux.
DELBET (Pierre), professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine, chirurgien de l'hôpital Necker.
DUJARIER (Charles), chirurgien des hôpitaux de Paris.
FAURE (J.-L.), professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux.
FORGUE, professeur à la Faculté de médecine de Montpellier.
FREDET, chirurgien des hôpitaux de Paris.
GANGOLPHE (Michel), professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, chirurgien-major honoraire de l'Hôtel-Dieu.
GUYOT (Joseph), professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux, chirurgien des hôpitaux.
JABOULAY, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Lyon, chirurgien de l'Hôtel-Dieu.
LABEY (Georges), chirurgien des hôpitaux de Paris.
LAUNAY (Paul), chirurgien des hôpitaux de Paris.
LEGUEU (Félix), professeur à la Faculté de médecine, chirurgien del'hôpital Laennec.
LUBET-BARBON (F.), ancien interne des hôpitaux de Paris.
MASSABUAU, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Montpellier.
MAUCLAIRE (Pl.), professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien de l'hôpital de la Charité.
MICHON (Ed.), chirurgien des hôpitaux de Paris.
MOCQUOT (Pierre), prosecteur à la Faculté de médecine de Paris.
MORESTIN (H.), professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien de l'hôpital Tenon.
MOUCHET (Albert), chirurgien des hôpitaux de Paris.
OMBRÉDANNE (L.), professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien de l'hospice d'Ivry.
PATEL, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon.
SCHWARTZ (Anselme), chirurgien des hôpitaux de Paris, professeur agrégé à la Faculté de médecine.
SEBILEAU (P.), professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien de l'hôpital Lariboisière, directeur des travaux anatomiques.
SOULIGOUX (Ch.), chirurgien des hôpitaux de Paris.
TANTON, professeur agrégé à l'École du Val-de-Grâce.
TERSON (Albert), ancien chef de clinique ophtalmologique de la Faculté de médecine.
VEAU (Victor), chirurgien des hôpitaux de Paris.

14670-11. — Corbeil. Imprimerie Crété.

NOUVEAU TRAITÉ DE CHIRURGIE
CLINIQUE ET OPÉRATOIRE
Publié en fascicules
SOUS LA DIRECTION DE

A. LE DENTU
Professeur honoraire de clinique chirurgicale
à la Faculté de médecine,
Membre de l'Académie de médecine.

PIERRE DELBET
Professeur de clinique chirurgicale
à la Faculté de médecine,
Chirurgien de l'Hôpital Necker.

XXVI

MALADIES
DU PANCRÉAS, DE LA RATE ET DU MÉSENTÈRE

PAR

G. CHAVANNAZ
PROFESSEUR A LA FACULTÉ,
CHIRURGIEN DES HÔPITAUX DE BORDEAUX

ET

J. GUYOT
PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ,
CHIRURGIEN DES HÔPITAUX DE BORDEAUX

Avec 126 figures intercalées dans le texte

PARIS
LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS
19, Rue Hautefeuille, près du Boulevard Saint-Germain

1913
Tous droits réservés.

MALADIES DU PANCRÉAS DE LA RATE ET DU MÉSENTÈRE

PAR

G. CHAVANNAZ, Professeur à la Faculté, Chirurgien des hôpitaux de Bordeaux.

ET

J. GUYOT, Professeur agrégé à la Faculté, Chirurgien des hôpitaux de Bordeaux.

I

PANCRÉAS

I

EXAMEN CLINIQUE

Les procédés d'exploration généralement employés en clinique sont applicables au pancréas. On y ajoute l'étude de phénomènes spontanés ou provoqués propres à mettre en évidence le mode de fonctionnement de la glande.

SIGNES PHYSIQUES LOCAUX.

Inspection. — La situation profonde du pancréas laisse à penser que ses altérations sont rarement décelées par la simple inspection. Il faut que l'organe soit fortement hypertrophié ou qu'il porte une tumeur relativement considérable pour qu'une saillie de la paroi abdominale vienne à s'imposer à l'œil de l'observateur. La tuméfaction, ordinairement sus-ombilicale, sera médiane, droite ou gauche, suivant qu'elle sera née dans le corps, la tête ou la queue du pancréas. Exceptionnellement, bien que d'origine pancréatique, une tumeur

pourra tenir non seulement la région sus-ombilicale, mais encore descendra dans l'abdomen inférieur au point de simuler, par exemple, un kyste ovarique, comme dans le cas rapporté par Bull.

Il est à peine nécessaire de faire remarquer l'importance de l'inspection en cas de fistule cutanée d'origine pancréatique.

Palpation. — Les mêmes raisons, qui empêchent souvent l'inspection d'être suffisamment démonstrative, auront pour effet de rendre la palpation peu certaine.

Le pancréas, appuyé contre la colonne vertébrale, éloigné de la main de l'observateur, ne se laisse guère deviner au cours du palper lorsqu'il a sa consistance et son volume ordinaires. Quand l'organe est malade, souvent la contraction musculaire, mise en éveil par la douleur tenant à l'exploration, vient encore s'ajouter aux difficultés provenant de la situation profonde de la glande. En cas de tumeur, on sent une masse plus ou moins volumineuse, peu influencée par les mouvements respiratoires, de consistance variable, tantôt ferme ou dure comme du fer, tantôt rénitente, élastique ou même fluctuante. Ces tumeurs pancréatiques peuvent présenter le signe du contact lombaire étudié par Guyon pour les tumeurs du rein ; cela ressort des constatations d'Hartmann et Jeannel.

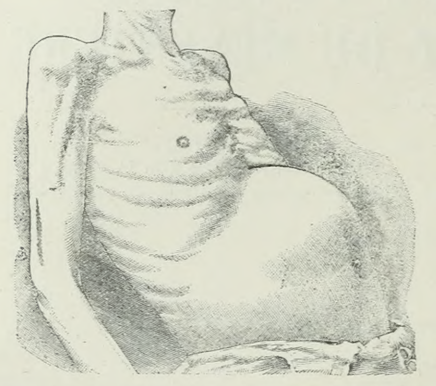


Fig. 1. — Kyste du pancréas. — Saillie entre le sternum et l'ombilic. Amaigrissement extrême du malade (Bull).

On comprend l'intérêt qu'il y a à pratiquer sous chloroforme la palpation, afin de se débarrasser de la contraction musculaire ordinairement si gênante.

La palpation permet de constater parfois une transmission exagérée des battements de l'aorte thoracique ; c'est ce qui arrive quand le pancréas est hypertrophié et surtout induré.

Qu'il y ait ou non tumeur cliniquement appréciable, la palpation détermine chez certains sujets des accidents douloureux dont la localisation a une certaine importance au point de vue diagnostique. Desjardins (1) estime que cette douleur répond au point d'abouchement du canal de Wirsung dans le duodénum.

Ce point est plus haut et plus en dedans que le point appendiculaire, plus bas et plus en dedans que le point vésiculaire. On peut en trouver la situation sur la paroi abdominale en traçant une ligne réunissant

(1) Desjardins, *Thèse de Paris*, 1905.

l'ombilic au sommet de l'aisselle, le bras étant pendant le long du corps ; il suffit de compter sur cette ligne de 5 à 7 centimètres à partir de l'ombilic.

Chauffard et Rivet localisent la douleur pancréatique non pas en un point, mais dans une zone dite pancréatico-cholédocienne, qu'ils déterminent de la façon suivante. On trace par l'ombilic une verticale et une horizontale dirigée vers la droite, puis la bissectrice de l'angle ainsi formé; la zone pancréatico-cholédocienne répond à la moitié interne de l'angle droit, sans atteindre tout à fait en bas l'ombilic et, d'autre part, sans dépasser en haut une distance de 5 centimètres mesurée sur la bissectrice.

On sait combien la situation de l'ombilic est variable avec les individus; aussi Orlovsky a voulu déterminer la zone pancréatique sans faire entrer dans sa recherche le point ombilical. Il trace une ligne allant de l'extrémité acromiale de la clavicule droite au milieu d'une ligne joignant la symphyse pubienne à l'épine iliaque antéro-supérieure gauche. Une autre ligne semblable va de la clavicule gauche, vers la droite du corps. Ces deux lignes se coupent sur l'abdomen, et la tête du pancréas répond à la moitié supérieure de l'angle obtus formé à droite par leur rencontre.

Il est important de remarquer que ces différents points, d'ailleurs assez voisins les uns des autres, n'ont guère d'intérêt que pour le diagnostic des pancréatites chroniques.

Dans les pancréatites aiguës, comme le dit Desjardins lui-même, la douleur est beaucoup plus diffuse.

Percussion. — C'est en avant qu'on recherche la matité pancréatique. Malgré les travaux de Piorry, la délimitation de la matité pancréatique en arrière, par percussion de la région dorsale, est actuellement à peu près inusitée. Il faudrait des variations considérables du volume du pancréas pour permettre ici des modifications constatables et utilisables.

Le pancréas est recouvert par l'estomac, et ses tumeurs, lorsqu'elles sont peu développées, gardent généralement cette disposition. Elles peuvent cependant venir faire saillie à la partie supérieure, entre le foie et la petite courbure stomacale ; ou bien elles repoussent l'estomac en haut et le côlon en bas ; enfin elles sont susceptibles de se faire jour vers la paroi abdominale, en rejetant en haut le côlon transverse, en bas les anses grêles.

On comprend combien la percussion du pancréas pourra, de ce fait, être modifiée dans ses résultats, et d'après la topographie du néoplasme et d'après l'état de distension ou de vacuité de l'estomac et du côlon.

Quand la tuméfaction pancréatique est petite, sa matité propre est masquée par la sonorité stomacale. Si la glande est assez considérable pour prendre contact avec la paroi abdominale et projeter

ainsi sur cette paroi une zone de matité, celle-ci sera diminuée, écornée, et pourra même disparaître si l'on vient à distendre l'estomac. Cette distension est facilement réalisée en faisant ingérer au sujet : d'une part, une solution de bicarbonate de soude ; d'autre part, une solution d'acide tartrique, ou encore en pratiquant l'insufflation de l'estomac à l'aide d'un tube de caoutchouc et de la soufflerie du thermocautère.

La distension artificielle du côlon transverse par des gaz ou par des liquides est moins importante et moins utilisée dans ces recherches diagnostiques.

La percussion peut être employée en la combinant à l'auscultation. L'emploi du phonendoscope de Bianchi ne s'est pas généralisé, mais il est possible que des recherches ultérieures en montrent les avantages dans l'étude des affections du pancréas.

Radioscopie et radiographie. — Il ne paraît pas que la radioscopie ait fourni jusqu'ici des résultats pratiques très importants. Elle a permis de constater la fixité de certaines tumeurs pancréatiques et leur indépendance du foie. La radiographie sera surtout avantageuse en cas de lithiase pancréatique.

Signes de compression. — Quand on réfléchit à la situation anatomique du pancréas, on comprend que d'une altération de cette glande pourront résulter des accidents de compression portant sur le canal cholédoque, le duodénum, le pylore, le plexus cœliaque, la veine porte, la veine cave inférieure. Chacun de ces organes risquera plus particulièrement d'être atteint suivant la localisation du mal.

L'ictère compte parmi les signes les plus fréquents de compression d'origine pancréatique. Il s'explique facilement par le simple aplatissement du cholédoque ou par son obstruction tenant soit à la présence d'un calcul pancréatique, soit encore à l'existence d'une tumeur intéressant le canal lui-même. Il faut remarquer aussi que l'ictère peut être le fait d'une infection ayant touché le foie, en même temps que le pancréas.

Cet ictère est plus ou moins marqué. Il présente les caractères de l'ictère par obstruction ; il est soumis à des variations d'intensité. Sa marche est en général continue et progressive quand il accompagne un néoplasme malin ; il peut alors arriver à donner aux téguments la teinte vert noirâtre.

L'ictère est accompagné de décoloration des fèces et de cholurie. On peut constater un prurit dont l'intensité est extrêmement variable suivant les cas. La vésicule est tantôt distendue, tantôt rétractée. La loi de Courvoisier Terrier trouve son application, mais on ne saurait la considérer comme rigoureusement exacte, et les exceptions sont fréquentes.

La compression qui s'exerce sur le duodénum et le pylore détermine l'apparition de signes de sténose. Ils sont souvent très peu marqués ou même absents.

La veine porte, la veine cave inférieure traduiront par l'ascite et l'œdème des membres inférieurs la gêne apportée à leur fonctionnement. Ce sont là des signes assez exceptionnels.

La teinte bronzée des téguments a été encore signalée. Elle donne aux sujets l'aspect des gens atteints de maladie d'Addison ; elle se voit en particulier dans certains néoplasmes du pancréas.

La compression du plexus cœliaque ou son irritation font comprendre les accidents douloureux spontanés qui prennent, dans certaines circonstances, une place prédominante au point de vue symptomatique. C'est ainsi que, dans la pancréatite hémorragique, dans le cancer du pancréas, l'élément douleur peut être placé au premier rang des signes cliniques. Ces douleurs sont susceptibles, par leur acuité, d'arracher des cris au malade, ou même de provoquer la syncope. Elles sont localisées dans la région sus-ombilicale ; elles affectent le type dit en broche, ou bien elles s'irradient entre les deux omoplates ou vers l'épaule gauche. Enfin elles ont aussi la forme de coliques plus ou moins difficiles à distinguer des accidents qui marquent la migration des calculs biliaires.

SIGNES D'INSUFFISANCE DE LA SÉCRÉTION PANCRÉATIQUE.

On observe, chez les individus atteints de lésions du pancréas, des troubles digestifs consistant en tympanisme, nausées, vomissements, perte d'appétit, dégoût pour la viande et les aliments gras, abondance exagérée des matières fécales, qui présentent un aspect graisseux particulier. On a pu ainsi parler de dyspepsie pancréatique, mais ces troubles dyspeptiques, même lorsqu'ils se rencontrent groupés, n'ont rien qui permette de leur accorder une origine pancréatique, pas plus d'ailleurs que l'amaigrissement considérable constaté chez les patients.

L'insuffisance de la sécrétion du pancréas peut se signaler par de nombreux symptômes, par de multiples réactions qui demandent souvent à être provoqués. Cette insuffisance porte tant sur la sécrétion externe que sur la sécrétion interne ; elle est difficile à saisir, car on sait combien fréquentes sont les suppléances glandulaires en ce qui touche la nutrition.

Les preuves de l'insuffisance pancréatique sont tirées pour la plupart de l'examen des fèces, de l'étude des urines et de l'analyse du sang. Il faut y ajouter cependant la recherche de la sialorrhée, symptôme très rare et aussi des signes indiqués par Lœwi et par Wolhart.

Étude des fèces. — La coprologie n'a pris en clinique une place importante que dans ces dernières années, grâce aux travaux de Müller et de Gaultier.

En cas d'insuffisance pancréatique, les matières fécales sont géné-

ralement abondantes par rapport à la quantité d'aliments ingérés. Elles sont molles, pâteuses et même liquides, souvent fétides, de coloration claire, jaune pâle, blanche ou ardoisée. Cette couleur tient soit à l'abondance des matières grasses, soit encore à l'absence de la bile, celle-ci n'arrivant pas jusqu'à l'intestin en raison d'un obstacle biliaire ou pancréatique. La durée de la traversée digestive est en général diminuée, comme on peut s'en rendre compte en faisant ingérer des matières faciles à retrouver dans les selles, par exemple des substances colorées telles que le carmin ou encore des fragments de liège. Cette durée, qui normalement est de vingt-quatre à quarante heures, peut non seulement n'être pas diminuée, mais se trouver plutôt augmentée chez certains sujets atteints de lésions du pancréas. C'est qu'en effet assez souvent l'altération de cette glande détermine l'arrêt de l'écoulement biliaire ; or le défaut de sécrétion biliaire allonge le séjour des aliments dans le tube digestif.

Les matières fécales peuvent contenir des calculs pancréatiques qui seront mis en évidence par le passage au tamis. Leur origine sera révélée par leurs dimensions, qui ne dépassent guère celles d'une lentille ou d'une noisette, par leur coloration blanchâtre et enfin par l'analyse chimique, qui montrera leur grande teneur en produits calcaires.

Les matières sont graisseuses, et ce signe s'impose parfois à l'attention du malade lui-même. Mais toutes les modifications de composition des matières fécales sont plus nettement mises en évidence quant on recourt à l'administration d'un repas d'épreuve. Le repas d'épreuve varie ; il doit contenir des matières albuminoïdes, des graisses et des féculents. Voici, par exemple, la formule de l'un d'eux cité par Gaultier :

Pain	100	grammes.
Viande de bœuf	40	—
Beurre	20	—
Lait	300	—
Pommes de terre	100	—

Les proportions relatives de ces divers aliments peuvent différer suivant les recherches à pratiquer.

La viande est prise hachée, crue ou grillée, peu cuite et coupée à petits morceaux. Le beurre est absorbé avec le pain et les pommes de terre : celles-ci sont bouillies à l'eau. Le lait sert de boisson. Le malade sera à jeun depuis la veille. Il prendra son repas d'épreuve en une fois ; il en notera l'heure exacte. Au commencement et à la fin du repas, il absorbera un cachet de 20 centigrammes de carmin. On attendra six à huit heures avant de procéder au repas suivant.

Le sujet devra recueillir toutes les fèces rouges ou roses, et il inscrira l'heure des évacuations. On peut ainsi se rendre compte facilement des selles qui répondent au repas d'épreuve, noter leur aspect,

leur poids et les soumettre à un examen complet tant macroscopique que microscopique et chimique. Cette étude n'est évidemment pas du domaine du chirurgien, et nous ne ferons qu'en signaler les bases.

Les gens atteints de lésions du pancréas utilisent mal les graisses ingérées. Celles-ci seront constatées par le simple examen à l'œil nu ou encore en agitant les matières avec de l'éther, qui dissout la graisse et la met en évidence par simple évaporation du dissolvant.

L'examen microscopique montre les graisses neutres sous forme de gouttelettes se colorant en noir par l'acide osmique. Les acides gras s'offrent en cristaux isolés ou en amas ; ces cristaux de formes très élégantes sont arborescents ou en aiguilles fines. La graisse peut se retrouver dans les selles en savons amorphes ou cristallisés.

Ces selles grasses sont de réaction acide.

Il ne suffit pas de constater la présence de graisses dans les matières. Il faut encore voir dans quelles proportions elles s'y trouvent. A l'état normal, en effet, il n'y a dans les selles que 4 à 5 p. 100 des matières grasses ingérées, et les graisses neutres sont en quantité égale à celle des acides gras. Quand les fonctions pancréatiques sont troublées, la quantité des matières grasses contenues dans les selles est augmentée. Elle s'élève à 70 et même 85 p. 100 des graisses ingérées. Les graisses neutres sont en excès sur les acides gras, car elles peuvent fournir jusqu'à 80 p. 100 des graisses totales. Il y a donc, dans les affections pancréatiques, stéatorrhée et hypostéatolyse, du moins en général.

L'insuffisance pancréatique est susceptible de se déceler par les troubles de la digestion des aliments carnés. Lorsque la mastication a été suffisante et que la viande est de bonne qualité, on ne doit pas trouver dans les fèces de fibres musculaires reconnaissables. On recherchera donc dans les matières, après le repas d'épreuve, l'existence de ces fibres musculaires. Pour faciliter ce travail, Schmidt fait ingérer au malade de petits cubes de viande enfermés dans des sachets de gaze, ce qui permet de les retrouver facilement dans les évacuations alvines. Ils sont alors coupés et colorés. L'existence dans les selles de fibres musculaires, et en particulier de fibres pourvues de noyaux encore colorables par les réactifs ordinaires, est en faveur de l'existence d'un déficit pancréatique. On peut faire cette recherche sans recourir au procédé de Schmidt et après le repas d'épreuve formulé plus haut. On trouve les fibres musculaires tantôt avec leur aspect normal, tantôt sous forme de bâtonnets de coloration brunâtre et de consistance molle. Schmidt et Strassburger, d'après Carnot et Castronuovo (1), considèrent comme des résidus de fibres musculaires des grains jaune foncé, mous, que Nothnagel avait décrits comme des amas de mucus.

(1) Castronuovo, *Gazetta internazionale di med. Chir.*, Napoli, 1910.

Malheureusement les noyaux musculaires peuvent être digérés par le suc gastrique et sont susceptibles aussi d'être altérés par la simple putréfaction intestinale. On voit donc que, si la traversée digestive est longue, l'épreuve ne fournit pas de résultats certains.

La présence des fibres élastiques dans les fèces doit être considérée comme un fait normal. Par contre, il semble, pour certains, pour Schmidt en particulier, que les fibres conjonctives soient

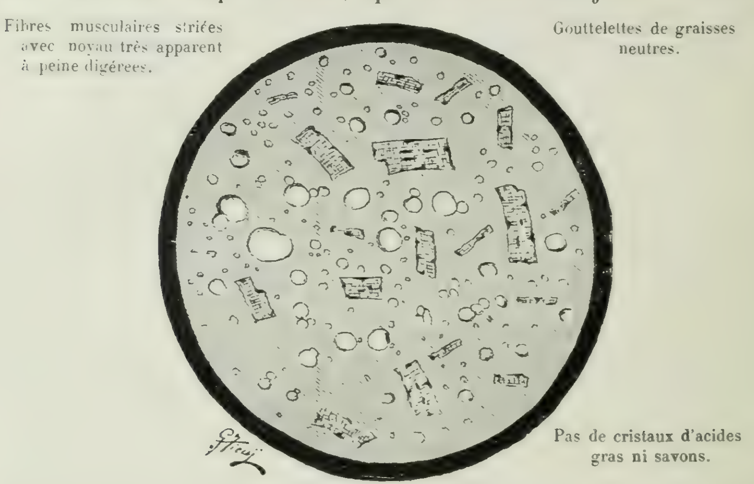


Fig. 2. — Schéma d'un examen microscopique de fèces dans un cas de déficit pancréatique (R. Gaultier).

digérées lorsque le fonctionnement de l'estomac est régulier. Ce n'est pas admis par tous, par Lynch par exemple, qui pense que la présence de fibres conjonctives dans les matières dénote un trouble des fonctions gastriques, intestinales et pancréatiques.

La digestion des hydrates de carbone étant capable de se produire en dehors de toute sécrétion pancreatique, on doit ordinairement constater chez les sujets une digestion normale des aliments végétaux. On peut cependant rencontrer dans les fèces des grains d'amidon, mais il n'y a là rien qui permette de conclure d'une façon ferme en faveur d'une altération du pancréas.

Par l'analyse chimique, on peut déterminer avec plus de précision le mode d'utilisation des substances alimentaires. Les hydrates de carbone, les albuminoïdes et les graisses sont dosés dans les matières fécales. Ces recherches chimiques ne peuvent donner des résultats utiles que si le sujet est soumis à un régime bien déterminé, par exemple à l'alimentation lactée pendant deux ou trois jours avant l'administration d'un repas d'épreuve dont les produits d'élimination seront analysés.

La chimie étudie l'utilisation des hydrates de carbone en dosant par deux méthodes, celle de la saccharification ou celle de la

fermentation, la quantité de ces substances contenues dans les fèces. D'ailleurs, cette recherche n'est pas très importante, le déficit pancréatique, comme nous l'avons dit, ne se signalant guère par un défaut dans la destruction des hydrates de carbone.

Pour les albuminoïdes, on peut doser la quantité d'azote contenue dans les matières. Si, par suite de l'insuffisance du pancréas, les viandes ne sont pas digérées, on comprend facilement que l'azote doit exister en quantité anormale dans les selles. De fait, on a pu relever ainsi des chiffres de 25 à 36 p. 100 d'azote total, alors que 4 à 5 p. 100 constituent la proportion normale.

Le défaut de digestion des graisses est un signe d'insuffisance pancréatique qui, déjà mis en évidence par l'examen microscopique des fèces, trouve dans l'analyse chimique une confirmation importante. A l'état normal, d'après Gaultier, l'homme absorbe 95 p. 100 de la graisse qu'il ingère, et les matières grasses contenues dans les selles sont formées de :

Graisses neutres	24 p. 100.
Acides gras	38 —
Savons	37 —

Il y a donc 75 p. 100 de graisses dédoublées, et on dira qu'il y a hypostéatolyse quand la proportion de graisses dédoublées sera très nettement inférieure à ce chiffre de 75 p. 100. Monges, L. Zola, ont fait ressortir l'importance du dosage des différentes classes de graisses et de savons alcalins et alcalino-terreux.

De la petite quantité des acides gras et surtout des savons dans les selles on peut conclure vraisemblablement au déficit des fonctions pancréatiques. Il faut savoir toutefois que la stéatorrhée peut exister en l'absence de toute lésion du pancréas et qu'inversement elle peut manquer dans quelques affections de cette glande. Cela tient en particulier à ce que le suc pancréatique n'est pas le seul agent de dédoublement des graisses. Il est aidé et parfois suppléé par des lipases d'origine gastrique ou intestinale. Il y a une autre cause d'erreur dans la possibilité d'une hypersécrétion du suc gastrique déterminée par l'irritation inflammatoire du parenchyme glandulaire.

Deucher, dans un cas de stéatorrhée d'origine pancréatique, a trouvé une augmentation de la lécithine dans les fèces. La quantité d'acide phosphorique flotte entre 0gr,40 et 1gr,20 par jour, quand il existe une obstruction du canal de Wirsung. Cependant Castronuovo fait observer que ces chiffres peuvent diminuer si un fort péristaltisme tend à débarrasser rapidement l'intestin de son contenu.

On a recherché les ferments pancréatiques dans les selles. Le dosage de l'amylase permet d'avoir une idée de la valeur de la fonction pancréatique. Paganelli a étudié le pouvoir amylolytique des fèces,

et il a pris soin de déterminer également chez les sujets le pouvoir amylolytique salivaire.

Fédeli et Romanelli ont adopté comme moyen d'exploration la réactivation du pouvoir amylolytique de la salive par l'extrait fécal. Cette méthode est basée sur les recherches de Roger et Simon. Ceux-ci ont montré que la salive, qui, par son mélange au suc gastrique, a perdu son pouvoir digestif pour l'amidon, peut redevenir active si, après alcalinisation, on lui ajoute une quantité minime de suc pancréatique ou de salive normale. La méthode consiste à faire agir sur de l'amidon un mélange de salive, de suc gastrique et d'acide chlorhydrique. On porte le tout à 37° pendant deux heures. On dose la quantité de sucre formé ; on ajoute au mélange précédent une émulsion aqueuse de fèces ; on chauffe de nouveau à 37° pendant douze heures. On calcule alors le sucre formé. La différence entre ces deux dosages successifs donne la mesure de l'activité pancréatique.

Grosse a étudié le pouvoir protéolytique des fèces à l'égard de la caséine.

Müller et Schlecht (1) préconisent le mode de recherche suivant : on donne au sujet un lavement à la glycérine, puis un repas d'épreuve et, une heure plus tard, 2 à 3 centigrammes de calomel. On recueille la première selle. On recherchera dans celle-ci la trypsine. Pour cela, on mélangera les matières fécales avec de la glycérine, et on déposera de petites quantités de ce mélange à la surface de boîtes de Pétri renfermant une couche assez épaisse de sérum sanguin coagulé. Celles-ci seront portées à l'étuve à une température de 55 à 60° pendant vingt-quatre heures.

La présence de la trypsine se signalera par de petites excavations provenant de la digestion de la plaque. Cette existence de trypsine dans les matières ne permet malheureusement pas de conclure à l'intégrité des fonctions pancréatiques, car la trypsine peut manquer non seulement dans les affections du pancréas, mais dans celles du foie, qu'elles soient inflammatoires ou néoplasiques. Si l'on pouvait craindre la présence du pus dans les selles, il y aurait lieu, pour éliminer cette cause d'erreur, de recourir à l'examen microscopique préalable.

Étude des urines. — Avec Carnot et aussi Giovanni Castronuovo, nous signalerons ici la glycosurie, la maltosurie, la pentosurie, la lipurie, l'acétonurie, l'excès des sels de calcium, la diminution des sulfo-conjugués, la réaction de Cammidge, les épreuves du salol, de l'iodoforme, de la cire, de la kératine, la diminution de la lipase et de l'amylase urinaire, la diminution de l'acide urique endogène.

Glycosurie. — Expérimentalement on a pu voir, avec von Mering et Minkowski, que la pancréatectomie totale chez le chien est accom-

(1) Müller et Schlecht, *Med. Klinick.* 1909.

pagnée de glycosurie. Cette glycosurie augmente avec la proportion d'hydrates de carbone ingérés. La pancréatectomie partielle détermine ou non de la glycosurie, vraisemblablement suivant l'étendue du parenchyme respecté.

La glycosurie est assez souvent notée dans le cours des diverses maladies pancréatiques, qu'il s'agisse de tumeurs bénignes ou malignes, d'inflammations aiguës ou chroniques. Cette glycosurie est ou non accompagnée des signes du diabète. Elle est discrète, irrégulière, cédant rapidement au régime, affectant souvent le type de la glycosurie alimentaire ; parfois elle se montre avec une intensité très marquée pour venir à manquer seulement dans les périodes terminales, alors que l'alimentation se trouve très réduite.

La glycosurie est loin d'exister d'une façon constante dans les maladies du pancréas. Son absence ne doit nullement écarter l'idée d'une altération de cette glande, mais sa constatation peut être considérée comme attirant plus particulièrement l'attention sur une lésion pancréatique.

Lipurie. — Elle a été signalée au cours du diabète. Dans les affections chirurgicales du pancréas ; elle semble constituer une exception rare. Elle n'a donc, par le fait même, qu'une valeur très restreinte au point de vue diagnostique. Mayo Robson l'a rencontrée chez une femme atteinte de pancréatite chronique probablement due à l'extension d'un catarrhe duodénal.

Pentosurie. — Les réflexions qui précèdent touchant la lipurie s'appliquent à la pentosurie. Celle-ci ne doit être considérée que comme un symptôme exceptionnel et peu important. Cependant, chez le chien, l'extirpation du pancréas peut être suivie de pentosurie.

Acétonurie. — Les chiens dépancréatisés présentent assez souvent de l'acétonurie. Il est possible que cette acétonurie traduise une altération du pancréas, surtout quand le foie est intéressé.

Maltosurie. — Elle a été vue par Le Nobel, von Hackeren, Rosenhein. C'est un signe que l'on peut rencontrer aussi bien dans les maladies de foie que dans celles du pancréas : il est donc plutôt susceptible d'induire en erreur.

Réaction de Cammidge. — La base de cette réaction est dans l'élimination de glycérine par l'urine chez les individus atteints d'altérations du pancréas. La réaction de Cammidge met cette substance en évidence sous forme de cristaux de glycérosazone. En combinant cette épreuve, qu'il appelle réaction A, avec une autre, qu'il désigne sous le nom de réaction B, Cammidge pense non seulement pouvoir diagnostiquer l'existence d'une lésion pancréatique, mais encore déterminer sa nature.

Cette réaction a été considérée de façons diverses par les auteurs.

Mayo Robson, Hagen, Barker, insistent sur sa valeur, tandis que d'autres comme Ham, Cleveland, dénoncent son irrégularité. Grimbert

et Bernier (1) l'ont étudiée récemment. Ils pensent que le corps qui prend ainsi naissance est de l'acide glycuronique, et ils ajoutent : « La technique compliquée donnée par Cammidge est inutile; elle peut simplement se ramener à une hydrolyse de l'urine par un acide minéral étendu ; le corps qui prend naissance dans l'hydrolyse de l'urine existe normalement dans toutes les urines et ne saurait, par conséquent, avoir aucune signification clinique. »

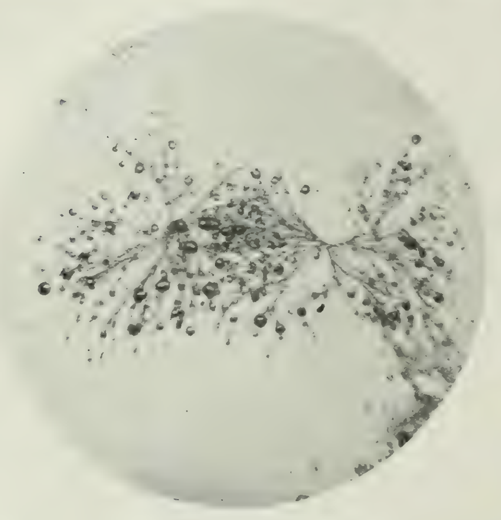


Fig. 3. — Réaction C de Cammidge dans un cas de pancréatite chronique avec calcul du cholédoque (Mayo Robson et Cammidge).

Goodman (2) estime que la réaction de Cammidge n'est pas pathognomonique, mais qu'associée aux signes cliniques elle apporte une preuve de plus à l'idée d'existence de lésion du pancréas.

Schumm et Hegler (3) disent que la réaction de Cammidge est incertaine, à la merci d'influences et de circonstances fortuites.

Wilson a étudié ce moyen de diagnostic sur les malades des frères Mayo. Il pense qu'il n'a aucune espèce de valeur pour juger de l'état du pancréas, même en utilisant la réaction C, qui est le dernier perfectionnement indiqué par l'auteur.

Chalmers Watson, se plaçant surtout au point de vue des affections médicales, juge que la réaction de Cammidge a une grande valeur pour le diagnostic des affections du pancréas.

Cammidge (4) a rapporté récemment les résultats que lui ont fournis les analyses de 1 500 échantillons d'urine provenant de 1 475 malades. Il affirme l'utilité de la réaction, qui n'est pas d'ailleurs pathognomonique et qui doit être rapprochée des autres signes cliniques.

En présence d'opinions aussi opposées, on comprend combien il est difficile de conclure. Il semble bien, cependant, que la réaction de Cammidge ait perdu de son importance. Elle peut être recherchée,

(1) Grimbert et Bernier, *Journ. de pharm. et de chimie*, 1909.
(2) Goodman, *Ann. of Surgery*, 1909.
(3) Schumm et Hegler, *Münch. Wochenschr.*, 1909.
(4) Cammidge, *Brit. med. Journ.*, 1910.

mais ne saurait être considérée comme pouvant à elle seule entraîner la conviction.

Excès de sels de chaux. — On a parfois rencontré une teneur anormale des urines en sels de chaux.

Indicanurie. — Il n'y a rien d'important, semble-t-il, à tirer du dosage de l'indican dans l'urine. Les résultats des analyses se sont trouvés sur ce point assez contradictoires.

Épreuve du salol. — Le salol se dédouble au cours de la digestion intestinale en phénol et acide salicylique. Ce dernier passe dans les urines, où il est facile de le mettre en évidence. Nencke, Sahli, Ewald administrent le salol dans des capsules kératinisées et, suivant que la sécrétion pancréatique est normale ou manque, le salol est ou non dédoublé, l'acide salicylique se retrouve dans l'urine ou y fait défaut.

Épreuve de Sahli. — Elle consiste à faire prendre au sujet de l'iodoforme renfermé dans des capsules de gluten. L'iodoforme se décompose sous l'influence du suc pancréatique, et l'iode apparaît dans l'urine six heures après l'ingestion. Le retard dans l'apparition de l'iode ou son absence feront penser à un trouble de la sécrétion pancréatique. Subbotitch, dens son rapport au Congrès de Budapest, ne paraît pas ajouter une grande importance à cette réaction de Sahli.

Étude du sang. — Mayo-Robson fait remarquer que, dans les affections du pancréas, il y a tendance marquée aux hémorragies à l'occasion de plaies, au niveau des muqueuses, dans la peau et dans le tissu cellulaire sous-cutané. On constate, chez les malades, une diminution du nombre de globules rouges et un retard de la coagulation. L'anémie peut être considérable. Mayo-Robson a vu le nombre des hématies tomber à 3 millions par millimètre cube, et le taux de l'hémoglobine baisser jusqu'à 50 p. 100. Il est probable que l'examen du sang doit, au point de vue de la présence d'une suppuration pancréatique, donner les résultats qu'on lui accorde généralement en clinique pour le diagnostic des infections.

Signe de Lœwy. — Cet auteur a montré que, chez les chiens et les chats après pancréatectomie, l'instillation d'adrénaline dans l'œil détermine une mydriase qui persiste pendant environ une heure. Pratiquement on injecte dans le cul-de-sac conjonctival cinq à dix gouttes de la solution d'adrénaline au millième. S'il y a une altération pancréatique, la mydriase doit arriver. Giovanni Castronuovo a trouvé cette épreuve en défaut chez la majorité des sujets suspects d'affection du pancréas. L'ophtalmo-réaction adrénalinique n'est donc pas appuyée sur des faits cliniques assez probants. Serait-elle positive qu'on devrait tenir compte encore de la possibilité de faire remonter son origine au diabète ou à un goitre exophtalmique, qui semblent, eux aussi, donner naissance à la réaction de Lœwy.

Épreuve de Volhardt. — La base de cette épreuve est dans le

reflux bilio-pancréatique que provoque l'ingestion d'une quantité importante d'huile. On fait pénétrer dans l'estomac, à l'aide de la sonde œsophagienne, 200 centimètres cubes d'huile; une demi-heure plus tard, à l'aide du même instrument, on évacue le liquide contenu dans la cavité gastrique. On laisse reposer ce liquide, qui comprend l'huile (environ 50 à 100 centimètres cubes) et du suc gastro-bilio-pancréatique, qui est muqueux et verdâtre. Ces deux parties sont séparées par décantation ; on recherche et dose la trypsine dans le suc gastrique, ce qui donne évidemment une idée de la puissance de la sécrétion pancréatique.

Tels sont les nombreux signes par lesquels on prétend mettre en évidence l'existence d'une affection du pancréas.

II

ANOMALIES DU PANCRÉAS

Si l'on laisse de côté l'absence, l'aplasie du pancréas, les cas de sillons profonds portant sur le corps de l'organe, aussi bien que les exemples de bifidité de la queue, il semble que les anomalies de cette glande puissent se réduire à deux groupes : d'une part les pancréas annulaires, d'autre part les pancréas accessoires. Les pancréas accessoires sont essentiellement constitués par la présence de tissu pancréatique placé d'une façon aberrante le long du tube digestif. Ce sont des masses ayant le volume d'un grain de chènevis, d'une fève. Elles sont ordinairement situées dans l'épaisseur de la paroi intestinale, plus particulièrement dans la couche musculeuse de l'intestin, faisant plus ou moins saillie du côté de la séreuse ou de la sous-muqueuse. On en a rencontré également dans l'épaisseur de l'estomac. On en a vu jusqu'au niveau d'une fistule ombilicale congénitale (Wright). Suivant l'opinion de Glinski, c'est dans l'intestin que les pancréas accessoires sont les plus communs. On peut en rencontrer plusieurs chez le même sujet. C'est là une disposition qui n'a rien d'exceptionnel. Opie en signale 10 cas sur 1 800 autopsies, et Letulle en a trouvé 5 sur 200.

Ces pancréas accessoires sont intéressants à connaître pour le chirurgien, car ils peuvent devenir le siège de productions kystiques, de même qu'ils sont susceptibles de déterminer des accidents de sténose pylorique (Reynier et Masson).

I. — PANCRÉAS ANNULAIRE.

Il s'agit là d'une affection rare qui paraît avoir été signalée pour

la première fois en 1862 par Ecker (de Fribourg). Jusqu'à ces dernières années, son histoire n'avait guère plus tenté les pathologistes.

En 1910 Lerat (1) en a fait le sujet d'un travail important que nous mettrons largement à contribution pour la rédaction de cet article. Il est fondé sur le rapprochement de six observations.

ÉTIOLOGIE. — Le pancréas annulaire a été rencontré aux différentes périodes de la vie. La malade de Vidal était une petite fille de trois jours. Ceux d'Ecker Symington, de Lerat, avaient atteint l'âge adulte. Le sujet observé par Sandras comptait soixante-dix ans.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le pancréas annulaire consiste en une conformation spéciale de la tête du pancréas, qui se dispose en anneau complet autour de la deuxième portion du duodénum. On a vu des pancréas entourer d'une façon partielle la partie initiale de l'intestin grêle. Ce sont là des constatations d'autopsie faites en particulier par Genersich, Siraud. Ce pancréas atypique pourrait, d'après Lerat, être désigné sous le nom de pancréas en crochet ; s'il est peut-être comme une ébauche de pancréas annulaire, il ne saurait être étudié et confondu avec lui ; il doit en rester tout à fait distinct.

L'anneau glandulaire formé par la portion anormale du pancréas varie d'importance suivant les sujets. Il a de quelques millimètres à 3 centimètres de hauteur. Le duodénum est ordinairement dilaté au-dessus du bracelet pancréatique ; il se rétrécit d'une façon plus ou moins marquée pendant la traversée de l'anneau pour prendre au-dessous un diamètre encore exagéré ou au contraire normal.

Le duodénum, dans le cas de Lerat tout au moins, était facile à décoller du tissu glandulaire. Chez le sujet de Genersich, la cavité gastrique était dilatée, et la paroi se trouvait épaissie.

La portion anormale du pancréas paraît parcourue par un canal excréteur central sur lequel se branchent des canalicules et qui va se jeter dans le Wirsung.

Un rameau artériel venant de la pancréatico-duodénale ou de l'hépatique pénètre dans l'anneau d'arrière en avant. La circulation veineuse se résume en un gros vaisseau allant à la mésentérique supérieure.

PATHOGÉNIE. — On a pu voir dans le pancréas annulaire le résultat d'une malformation ou d'un processus inflammatoire chronique. Villar dit : « Il n'y aurait rien d'impossible à ce que le pancréas annulaire ne soit qu'une conséquence de la pancréatite chronique. »

Cette inflammation, qui pousse des prolongements venant ainsi

(1) Lerat, *Acad. royale de méd. de Belgique*, 1910.

enserrer le duodénum d'une façon complète, surprend par son importance et par sa régularité. La constatation du pancréas annulaire chez le nouveau-né dans le cas de Vidal, la longue durée des troubles digestifs chez la malade de Lerat nous paraissent plaider fortement en faveur d'une origine congénitale. Il en est de même du canal excréteur, des vaisseaux volumineux trouvés dans l'anneau glandulaire. La pancréatite pourrait simplement exagérer et mettre en évidence l'anomalie de l'organe.

Cette pathogénie ne s'éclairera que grâce à de nouvelles observations.

SYMPTOMATOLOGIE ET DIAGNOSTIC. — On ne saurait donner actuellement une description clinique de l'affection. Les signes qui la marquent sont variables. Chez la malade de Vidal, c'était avant tout ceux d'une occlusion haut située : l'enfant avait rendu son méconium, il n'y avait pas de ballonnement, le vomissement suivait chaque tétée. D'une façon générale, le pancréas annulaire se présente avec les allures d'une sténose sous-pylorique. Chez la malade de Lerat existaient des signes de pancréatite chronique.

Le diagnostic n'a jamais été fait avant la laparotomie. On peut même concevoir qu'au cours de celle-ci la lésion soit méconnue ou reste douteuse. On hésitera entre un rétrécissement fibreux ou cancéreux du pylore, un néoplasme du pancréas, une pancréatite chronique et un pancréas annulaire. Seul l'examen attentif de la région, la connaissance exacte de l'affection pourront permettre un diagnostic pendant l'intervention chirurgicale.

TRAITEMENT. — On ne peut faire un choix qu'entre la résection de l'anneau pancréatique et la gastro-entérostomie.

Cette gastro-entérostomie a pour but évident de permettre au contenu du tube digestif de contourner l'obstacle duodénal. Elle a pour elle la simplicité et la rapidité de son exécution. La gastro-entérostomie a fourni à Vidal un brillant succès. En sera-t-il toujours de même ? Ce qu'on a appris dans ces dernières années sur le non-fonctionnement de la bouche anastomotique lorsque le pylore demeure perméable même partiellement et aussi la possibilité d'ulcère peptique du jéjunum, paraissent à Lerat constituer des arguments qui s'opposent à l'utilisation de la gastro-entérostomie.

La résection a contre elle, au moins *a priori*, la difficulté et peut-être la gravité opératoire, mais elle a l'avantage de s'attaquer directement à la lésion.

Cette résection avec ou sans décollement du duodénum présentera probablement des difficultés variables suivant les degrés de fusion ou au contraire d'indépendance du duodénum et du pancréas. Elle a été exécutée avec succès par Lerat, et l'opération semble

avoir été simple. Facilement séparé du tissu glandulaire, le duodénum a repris sous l'œil même du chirurgien son volume normal.

Cette observation de Lerat et celle de Vidal constituent les deux seuls exemples de traitement chirurgical du pancréas annulaire, et ils ne permettent évidemment pas de conclure entre deux méthodes qui chacune ont amené la guérison du patient.

II. — HERNIES DU PANCRÉAS.

Le pancréas peut arriver à occuper une situation anormale soit sous l'influence d'un traumatisme, soit spontanément, ou tout au moins en dehors de toute violence extérieure. Les hernies qui appartiennent au premier groupe méritent d'être rapprochées des lésions traumatiques de la glande, et seuls les déplacements qui constituent le second doivent trouver place ici.

Les hernies congénitales sont rares. On a vu exceptionnellement le pancréas faire partie des vastes hernies ombilicales dites embryonnaires. Plus souvent c'est au niveau des hernies diaphragmatiques qu'il a été rencontré, et Lacher a pu en réunir 18 observations.

Les hernies acquises contiennent encore plus rarement le pancréas. Cet organe à longtemps passé comme n'entrant jamais dans la constitution des hernies.

Nous ne faisons que citer les invaginations intestinales congénitales du pancréas, dont il existe deux exemples dans la science.

Tous ces déplacements du pancréas sont assez peu importants à connaître, car ils ne sont que des trouvailles d'autopsie, et leur constatation au cours d'une intervention n'entraînerait pas une particularité opératoire capitale.

III

LÉSIONS TRAUMATIQUES DU PANCRÉAS

Les lésions traumatiques du pancréas ont passé longtemps pour être exceptionnelles. Protégé en arrière par le massif vertébral, recouvert en avant par l'estomac et la masse intestinale, encadré par le duodénum, le pancréas ne peut guère être atteint isolément, et la lésion des organes voisins a fait souvent négliger la constatation d'altérations pancréatiques concomitantes. Aujourd'hui que l'attention est plus facilement attirée sur le pancréas, les lésions traumatiques de cette glande paraissent être moins rares.

Ces lésions traumatiques peuvent être divisées en contusions et plaies.

I. — CONTUSIONS.

ÉTIOLOGIE. — On trouve, à l'origine de ces contusions, un traumatisme presque toujours considérable, le blessé ayant été écrasé sur le sol par une roue de voiture, ou l'abdomen ayant été heurté par un tampon de wagon, un timon de voiture. Plus rarement il s'agit d'un coup de pied d'homme ou de cheval, d'un coup de guidon de bicyclette. Enfin, d'une façon exceptionnelle, c'est au cours d'une chute de cheval ou en plongeant d'un lieu élevé qu'un cavalier ou un nageur ont pu se rupturer le pancréas.

Diamant, dans sa thèse (1), cite avec quelques doutes les traumatismes internes tels que les vomissements gravidiques ou encore ceux liés au mal de mer. Ce sont les hommes qui sont le plus souvent frappés. Cet auteur donne 65 sujets du sexe masculin contre 10 appartenant au sexe féminin. Les jeunes sont les plus atteints, ce qui pourrait s'expliquer par une souplesse plus grande du corps et par suite une protection moins efficace de la glande.

PATHOGÉNIE. — Ordinairement, les contusions du pancréas se produisent par écrasement du parenchyme glandulaire contre la résistance osseuse de la colonne vertébrale. C'est par exception qu'une portion de l'organe est susceptible d'être arrachée par une violence s'exerçant sur l'hypocondre gauche, de dedans en dehors, sous une incidence très oblique. La rate, tirant alors sur le pancréas, par l'intermédiaire des vaisseaux et de l'épiploon pancréatico-splénique, vient séparer du corps la portion terminale. Piquand, cité par Lenoir, aurait pu réaliser deux fois sur le cadavre cet arrachement d'une partie du pancréas.

Il est possible aussi qu'un traumatisme agissant obliquement sur l'épigastre de haut en bas détermine l'arrachement de la portion moyenne du pancréas. Dans une observation d'Eden, l'estomac était abaissé ; l'épiploon gastro-hépatique était arraché le long de la petite courbure, et la partie moyenne du pancréas détachée du corps et de la queue avait suivi l'estomac dans son abaissement. On conçoit qu'une action violente portant de bas en haut puisse avoir pour résultat la destruction de la continuité de la glande.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — On constate souvent des lésions du foie, de la rate, de l'estomac, de l'intestin, des côtes, coexistant avec les altérations du pancréas ; mais celles-ci peuvent se rencontrer à l'état isolé, et ce sont elles qui présentent bien entendu le plus grand intérêt. Heineke (2), a pu en réunir 19 exemples en y com-

(1) DIAMANT, *Thèse de Fribourg*, 1908.
(2) HEINEKE, *Arch. für klin. Chir.*, 1911.

prenant les cas de Walther et Randall où il y avait seulement, en plus de la lésion pancréatique, une déchirure de l'épiploon gastro-hépatique. Sur 79 cas, Lenoir (1) trouve 21 contusions isolées du pancréas et 58 contusions compliquées de blessures des organes voisins.

Les altérations vont depuis la simple hémorragie interstitielle jusqu'à l'attrition plus ou moins complète de l'organe.

Au degré le plus léger, il existe de petits épanchements sanguins, intraglandulaires ou sous-péritonéaux. Les gros vaisseaux, les canaux excréteurs et la séreuse sont respectés. A un stade plus marqué, on voit des déchirures du parenchyme glandulaire, des altérations encore limitées des vaisseaux et des conduits. Le péritoine,

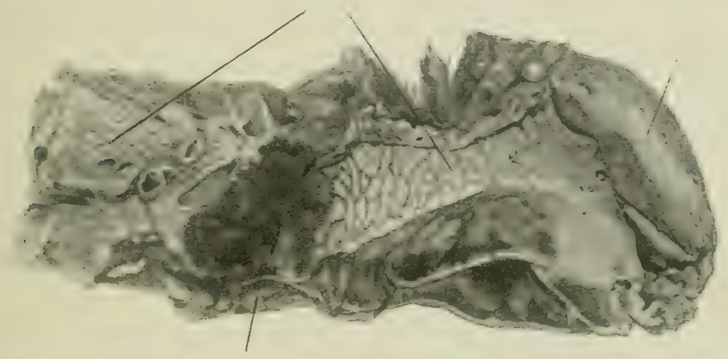


Fig. 4. — Rupture du pancréas sans autre lésion abdominale (Mayo Robson et Cammidge).

souvent altéré, permet la pénétration du sang et du suc pancréatique dans la cavité péritonéale.

Le pancréas peut se présenter divisé en nombreux îlots et complètement broyé. Ces lésions très marquées coexistent le plus souvent avec des altérations profondes des organes voisins, de sorte qu'au point de vue pratique elles offrent assez peu d'intérêt.

Un cas particulier et plusieurs fois observé est celui dans lequel le pancréas se trouve divisé en deux parties par une ligne de section perpendiculaire à sa longueur et tenant toute son épaisseur. C'est ce qui existait chez les malades de Garré et de Villière. Les bords de la solution de continuité étaient ici parfaitement nets, comme si celle-ci avait été produite par un instrument tranchant. D'ordinaire les déchirures siègent sur le col ou la partie moyenne du corps. Elles ont une direction verticale et ne portent pas sur la totalité de l'épaisseur du pancréas.

Le canal de Wirsung est fréquemment lésé. Pourtant, dans les ruptures n'intéressant pas toute l'épaisseur de l'organe, il n'est pas rare de le voir respecté.

(1) F. Lenoir, *Thèse de Paris*, 1907.

Les gros troncs sanguins et notamment les vaisseaux spléniques sont tantôt sectionnés, tantôt indemnes. Souvent on trouve, dans la cavité péritonéale, du sang et du suc pancréatique. L'épanchement de ces liquides sera régi par l'état des feuillets péritonéaux. Dans les cas de rupture isolée du pancréas, c'est seule l'arrière-cavité des épiploons qui sera en cause.

SYMPTOMATOLOGIE. — Les signes sont ceux qui marquent les contusions de l'abdomen, car rien, presque toujours, et surtout au début n'indique, d'une façon spéciale, l'altération pancréatique. On rencontre donc, chez les blessés, des signes de shock plus ou moins marqués. Quand la mort ne survient pas d'une façon rapide ou quand le shock initial manque, on peut relever une contracture abdominale ordinairement limitée à la région épigastrique et une douleur localisée à la zone pancréatique ou au contraire diffusée à tout l'abdomen. L'existence d'une tuméfaction sus-ombilicale sera parfois constatée en raison de l'existence d'un épanchement dans l'arrière-cavité des épiploons.



Fig. 5. — Contusion du pancréas (Garré).

DIAGNOSTIC. — Le vague du tableau symptomatique permet de penser à la difficulté du diagnostic. Il ne faut donc pas s'étonner si l'existence d'une contusion du pancréas ne se trouve avoir été établie sur le vivant qu'au cours d'une intervention entreprise pour une contusion grave de l'abdomen. On pourra cependant arriver à quelques probabilités en tenant compte du lieu d'application de la violence et aussi de quelques signes négatifs mis en avant par Guinard et tels que la bénignité des symptômes initiaux ou le peu de fréquence du pouls.

Le diagnostic rétrospectif de contusion du pancréas peut être porté, comme nous le verrons plus loin, en présence de certaines collections désignées sous le nom de pseudo-kystes pancréatiques.

ÉVOLUTION ET PRONOSTIC. — Cette évolution et ce pronostic sont extrêmement variables avec le degré des lésions. Si l'on laisse de côté tous les cas où il existe des altérations des autres organes et

si l'on ne considère que les contusions limitées au pancréas, on voit que, dans les formes légères, la guérison viendra le plus souvent. Chez les sujets où il existe des ruptures complètes de l'organe, le pronostic est grave. Dans 8 cas, réunis par Garré, la mort, en l'absence d'intervention, fut toujours la terminaison. Cette mort semble, d'après Heineke, avoir été, une seule fois, causée par l'hémorragie.

Il faut compter avec les accidents d'infection et avec les altérations pouvant résulter de la pénétration du suc pancréatique dans la cavité péritonéale ; mais les faits montrent que la stéatonécrose a été rarement observée comme conséquence d'une rupture pancréatique. Simmonds en a cité un exemple rencontré chez un homme de cinquante et un ans, atteint de rupture du pancréas, siégeant à l'union de la tête et du corps. Sur 138 cas de blessures du pancréas, comprenant à la fois des contusions et des plaies, Truhart ne cite que 17 cas de nécrose graisseuse.

L'infection paraît encore moins fréquente et, sur 46 abcès du pancréas, Körte en signale seulement 3 ayant été précédés de contusions.

A part cette stéatonécrose et cette infection, possibles mais rares, il y a à noter, au point de vue de l'évolution, la formation de kystes intrapancréatiques tels que celui observé par Lazarus. Il y a digestion de l'hématome et du parenchyme environnant pendant qu'à la périphérie l'inflammation réactionnelle amène la formation d'une membrane fibreuse.

La contusion est susceptible de conduire à une hypertrophie chronique du tissu cellulaire interstitiel. Cette inflammation, en agissant sur les voies excrétoires, peut provoquer la formation de kystes par rétention. D'après Mikulicz, un quart des kystes du pancréas reconnaîtraient une origine traumatique. Ce chiffre semble aujourd'hui au-dessus de la vérité.

C'est encore aux contusions du pancréas que doit se rattacher l'apparition des kystes hématiques et des pseudo-kystes traumatiques.

Bien exceptionnellement, la violence atteint un sujet déjà porteur d'un kyste glandulaire et, sous son influence, se produit une hémorragie intrakystique. La collection augmente de volume, et son contenu devient plus ou moins sanguinolent.

La contusion frappant un pancréas normal, un vaisseau pancréatique assez volumineux se rompt, le sang s'accumule, refoulant, tassant, à la périphérie le tissu glandulaire qui limite l'épanchement. Tant que le péritoine qui tapisse la face antérieure de l'organe reste intact, l'hématome demeure cantonné dans l'épaisseur du parenchyme ; s'il en est autrement, le sang se déverse dans l'arrière-cavité des épiploons et peut déborder dans la grande cavité

péritonéale. Si le traumatisme a passé inaperçu, en l'absence d'anamnèse, on croira à un hématome primitif ou encore à une forme lente et très atténuée de pancréatite hémorragique.

A titre rarissime, la crépitation sanguine a été rencontrée au niveau de ces kystes hématiques qui, par leurs signes, leur diagnostic et le traitement qu'ils nécessitent, se rapprochent entièrement des pseudo-kystes traumatiques.

Les pseudo-kystes traumatiques sont des collections siégeant dans l'arrière-cavité des épiploons. Le suc pancréatique, mélangé de sang, s'accumule d'abord dans la partie inférieure de la bourse rétro-stomacale, et ne pouvant s'écouler en raison de la situation élevée ou de la fermeture de l'hiatus de Winslow, finit par y constituer une collection plus ou moins importante. Ce sont des masses liquides, uniloculaires, pouvant atteindre et même dépasser le volume d'une tête d'adulte ; leur paroi interne est lisse, non recouverte de fausses membranes. Bien qu'ayant une origine traumatique, le contenu n'est que très rarement coloré par le sang. Dans un nombre de cas considérables, il est clair ou légèrement ambré. On l'a vu opalescent, lactescent, crémeux ; parfois cependant il est brun rougeâtre. On y a relevé chez un malade de Lloyd les réactions du suc pancréatique.

Ces pseudo-kystes apparaissent à des époques variables. Honigmann, sur 48 cas, note qu'ils se sont montrés 24 fois dans les six premières semaines après le traumatisme. Mais, si c'est ordinairement du premier au sixième mois qu'ils deviennent évidents, Richardson, dans 2 cas, les a vus se former d'une façon tout à fait tardive, trois ans et cinq ans après la contusion.

Ces collections tendent à se porter en avant en refoulant l'estomac vers le haut et le còlon transverse vers le bas. C'est tout au moins la disposition la plus fréquente. Elles sont aussi capables de venir repousser l'épiploon gastro-hépatique ou encore de rejeter au-dessus d'elles l'estomac et le côlon transverse.

Leurs signes sont faciles à deviner. On trouve, à la partie supérieure de l'abdomen, une tumeur plus ou moins volumineuse, arrondie, fluctuante, sur la matité de laquelle se détache la sonorité stomacale et colique. L'insufflation du côlon, la distension de l'estomac impriment à la distribution des zones de sonorité et de matité les modifications caractéristiques des néoplasmes de la région pancréatique.

Ces tumeurs fixes, non mobilisables, sont susceptibles de déterminer des accidents de compression sur le système veineux abdominal. On a constaté de l'ascite et, dans un cas personnel, ce signe avait une intensité considérable. On a observé une réaction pleurale, particulièrement à gauche.

La constatation de ces pseudo-kystes a fait formuler un diagnostic

rétrospectif de lésion du pancréas chez des contusionnés de l'abdomen.

Ces formations sont à distinguer des tumeurs liquides de la partie supérieure de l'abdomen et en particulier des kystes du pancréas. La notion d'un traumatisme abdominal important relevé dans les antécédents du malade aura, au point de vue diagnostique, une valeur considérable.

Les pseudo-kystes pancréatiques sont capables de s'évacuer dans les organes voisins. Chez les malades de Karewski et de Schala, c'est dans l'intestin et dans l'estomac que se fit respectivement l'ouverture.

L'infection peut les envahir en donnant naissance aux réactions locales et générales, propres à l'inflammation.

TRAITEMENT. — Un grand nombre de contusions du pancréas guérissent spontanément, la chose ne paraît pas douteuse. Le repos, la diète, l'application locale de glace, sont la base du traitement médical des contusions de l'abdomen, qui trouve ici son application.

Si le traumatisme a été violent, si le shock a été marqué, si la douleur et surtout la contracture abdominale ont une importance assez considérable, s'il existe des signes d'hémorragie abdominale, il ne saurait y avoir de doute, l'intervention chirurgicale s'impose. Dans les cas limites, on ne devra point conclure à l'abstention, le blessé courant moins de risques du fait d'une laparotomie blanche que de la non-intervention. On peut seulement différer sur l'appréciation du moment propice. Faut-il attendre la disparition du shock initial ? Faut-il opérer le plus tôt possible? Les avis varient comme dans les contusions de l'abdomen en général. Si l'on pouvait faire le diagnostic par l'examen clinique, il semble que, dans les contusions du pancréas, on pourrait plus facilement attendre que dans les lésions des viscères creux, car l'infection est moins à craindre. Il ne faudrait pourtant pas laisser le blessé s'affaiblir progressivement du fait de la continuation de l'hémorragie interne. On sait combien délicats sont les problèmes qui peuvent être soumis au chirurgien à l'occasion des contusions de l'abdomen. On ne saurait compter, et très heureusement d'ailleurs, sur l'existence de taches de stéatonécrose pour aiguiller le diagnostic sur une lésion de pancréas, au cours d'une laparotomie pour contusion abdominale. On devra donc examiner de parti pris le pancréas, en cas de violence ayant porté sur la partie supérieure du ventre. On se rappellera qu'une rupture complète de la glande a pu passer inaperçue au cours d'une laparotomie.

Une fois la lésion reconnue, l'intervention variera suivant la nature des altérations pancréatiques. Si les désordres se bornent à quelques hémorragies sous-séreuses, il n'y aura qu'à se limiter

à la simple laparotomie exploratrice; le ventre pourra être refermé sans drainage. En cas de déchirure du feuillet péritonéal de la glande ou encore en présence d'un fragment pancréatique de petites dimensions, on hésitera entre la ligature des vaisseaux et la suture ou la résection. Cette résection ne sera indiquée que si le fragment est à peu près entièrement détaché du reste de l'organe. Elle prêtera à discussion si la partie isolée a un volume considérable, surtout s'il s'agit du corps et de la tête. L'ablation d'une partie de la queue de l'organe est plus acceptable, et elle a fourni un brillant succès à Fontoynont. On devra, dans ce cas, mettre une ligature sur le bout du pancréas, laissé en place, afin d'éviter la pénétration du liquide pancréatique et du sang dans la cavité péritonéale.

Les auteurs sont d'accord pour n'accepter la résection qu'en présence de lésions profondes, devant fatalement entraîner la nécrose du fragment du pancréas intéressé. La pancréatectomie totale n'est pas à discuter. En cas de rupture complète et nette, on doit rapprocher les deux portions du pancréas par plusieurs sutures. Garré pratiqua ainsi trois points de suture en arrière, trois en avant, et obtint la guérison. Sa conduite a été suivie par Randall et par Hohmeier (1). Celui-ci rapporte le sixième fait de guérison de suture pour déchirure transversale du pancréas. Dans tous les cas, exception faite des lésions légères envisagées tout d'abord, le chirurgien doit terminer son opération par un tamponnement et un drainage. Ce tamponnement et ce drainage seront la seule ressource à opposer au broiement très étendu du pancréas.

Les résultats des interventions dirigées contre les contusions pancréatiques sont assez encourageants. Sur 20 cas cités par Lenoir, on opéra 14 fois avec 10 guérisons, tandis que les 6 autres cas traités par l'abstention donnèrent 6 morts.

Dans tous les cas où la suture du pancréas a été pratiquée, qu'on se soit adressé pour cela à la soie ou au catgut, une fistule pancréatique a été la suite de l'intervention. Celle-ci, lorsqu'elle persiste malgré le traitement médical et en particulier malgré le régime indiqué par Wohlgmuth, peut parfois nécessiter une intervention chirurgicale.

Lorsqu'il s'agit non plus de contusions récentes, mais de lésions anciennes ayant déterminé la formation de kystes hématiques et de pseudo-kystes ou de foyers suppurés, l'intervention chirurgicale s'impose et peut fournir encore des résultats avantageux. En cas d'infection, le traitement ne diffère pas de celui des pancréatites suppurées. Il doit consister en la marsupialisation du foyer.

Les kystes hématiques et les pseudo-kystes pancréatiques seront

(1) Hohmeier, *Münch. med. Wochenschr.*, 1907.

abordés par la laparotomie médiane ou latérale. En passant à travers le grand épiploon, l'épiploon gastro-hépatique ou le mésocôlon, la collection sera ponctionnée, puis marsupialisée et drainée. On ne saurait discuter la question d'extirpation de la tumeur, car elle n'a pas de paroi propre, et on s'exposerait à peu près fatalement ainsi à la lésion des organes voisins. La marsupialisation est ordinairement suivie de la formation d'une fistule pancréatique, comme Lesniowski et Maliniak (1) en ont cité récemment un exemple. Celle-ci persiste plus ou moins longtemps et peut demander un traitement actif.

II. — PLAIES.

Les plaies d'ordre chirurgical sont devenues plus fréquentes à mesure que le pancréas a cessé d'être pour l'opérateur un *noli me tangere*. Relativement nombreux sont les cas dans lesquels, au cours d'une extirpation de tumeur, notamment pendant une gastrectomie, le pancréas s'est trouvé lésé accidentellement ou de parti pris. Il suffirait encore de citer les pancréatectomies, qui sont nécessitées parfois par les tumeurs solides ou des kystes de la glande.

Cette première catégorie de plaies ne saurait être ici que signalée. Il en est de même de celles qui, d'une façon exceptionnelle, sont produites par un corp étranger ayant perforé le tube digestif. Dans le cas de Lambron, par exemple, une arête de poisson ayant traversé la paroi duodénale était venue se ficher dans le pancréas.

Les faits qui constituent à proprement parler les plaies du pancréas sont ceux dans lesquels l'organe se trouve lésé de dehors en dedans soit par le projectile d'une arme à feu, soit encore par la lame d'un instrument tranchant ou piquant. C'est donc au cours des tentatives de suicide, après les rixes, ou sur les champs de bataille, qu'on observe les plaies du pancréas.

Les plaies par armes à feu sont les plus fréquentes, quoique exceptionnelles.

La violence atteint ordinairement l'organe à travers la paroi abdominale antérieure ; cependant, pour les plaies par armes à feu, la pénétration s'est faite souvent en arrière au voisinage de la colonne vertébrale.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les plaies du pancréas diffèrent suivant les cas. Celles qui reconnaissent comme origine l'action d'une arme blanche présentent un trajet glandulaire plus ou moins comblé par un caillot sanguin ou au contraire une solution de continuité soit à bords tranchants, soit à bords contus. Parfois il s'agit

(1) Lesniowski et Maliniak, *Przeglad chirurgiczny i ginekologiczny*, 1908.

d'une dilacération plus ou moins étendue de l'organe. La quantité de sang épanché varie avec le siège et la profondeur de la blessure.

Il est rare de voir une plaie de l'abdomen n'intéresser que le pancréas. Il faut pourtant citer ici le cas d'Auvray, où, dans le cours d'une tentative de suicide, une balle de revolver, pénétrant dans la région épigastrique, passa entre le côlon et l'estomac sans toucher ces viscères et vint blesser le pancréas.

On note des blessures de l'estomac, de l'intestin grêle, du côlon et des autres organes placés au voisinage du pancréas. En ce qui concerne les plaies par armes à feu, Mayo Robson a établi une statistique qui montre, à part la blessure du pancréas, des lésions de l'estomac 9 fois, du foie 7 fois, du petit épiploon 4 fois, du diaphragme 3 fois, de la rate, de l'intestin grêle, du gros intestin, chacun 2 fois, du rein, du cœur, de la veine porte, chacun une fois.

SYMPTOMATOLOGIE. — Les signes des plaies du pancréas sont impossibles à décrire ; il n'y a le plus souvent que ceux marquant l'existence des plaies pénétrantes de l'abdomen. Toutefois on a pu constater l'écoulement par l'orifice cutané de suc pancréatique.

COMPLICATIONS. — Elles tiennent au shock, à l'hémorragie ou à l'infection de la cavité péritonéale; elles sont alors d'ordre banal. On peut, au contraire, observer une complication tenant bien à la lésion du pancréas : c'est la nécrose graisseuse, qui s'offre avec les caractères que nous lui décrirons plus loin. Elle a en particulier été observée à l'autopsie par Kindt et d'autres auteurs.

Il faut aussi signaler les hernies du pancréas, qui viennent compliquer les grandes plaies abdominales. L'organe hernié forme une tumeur plus ou moins prononcée.

On peut encore observer la suppuration du pancréas et, d'une façon tardive, des formations kystiques tenant vraisemblablement à la lésion des canaux pancréatiques et siégeant soit dans la glande, soit dans l'arrière-cavité des épiploons, comme cela se rencontre dans les contusions.

DIAGNOSTIC. — Il reste incertain dans la grande majorité des cas. On ne peut avoir que quelques présomptions tenant au siège de l'orifice ou des orifices cutanés, à la direction de l'arme. Exceptionnellement la constatation de l'écoulement, par la plaie, du suc pancréatique, permettra de formuler un diagnostic précis.

PRONOSTIC. — Le pronostic est grave. Il est bon de remarquer cependant qu'un certain nombre de blessés ont été observés avant l'ère antiseptique, ou encore que les patients n'ont pas été soumis à un traitement chirurgical. En l'absence de celui-ci, la terminaison

est à peu près fatale. C'est ainsi que, sur 6 sujets non opérés, un seul survécut.

TRAITEMENT. — En présence de ces données, il convient d'opérer le plus tôt possible après l'accident.

L'opération aura pour but de rétablir la continuité des tissus pancréatiques, d'arrêter l'hémorragie, de combattre ou prévenir l'infection de la cavité péritonéale et du pancréas et aussi d'empêcher la nécrose graisseuse.

En cas de plaie par instrument piquant ou tranchant, on pratiquera une suture à un ou plusieurs plans. Dans les blessures par armes à feu, les tissus sont fréquemment dilacérés. L'extraction du projectile, si celui-ci est facilement découvert, la suture après abrasion des bords de la solution de continuité, sont les différents temps de l'acte opératoire.

Dans tous les cas, comme pour la plupart des interventions portant sur le pancréas, il est de prudence élémentaire de drainer, car on doit toujours penser à la possibilité de la pénétration du suc pancréatique dans la cavité péritonéale. Ce drainage a le plus souvent été effectué à travers la paroi abdominale antérieure. Son établissement au niveau de la région lombaire paraît être assez recommandable en raison même des lois de la pesanteur qui favorise l'écoulement du liquide.

Si l'on se trouvait avoir affaire à une plaie du pancréas avec contusion très marquée de l'organe, le simple tamponnement avec drainage pourrait se trouver indiqué sans qu'on tente aucune suture.

Les statistiques opératoires paraissent assez favorables. Mayo Robson et Cammidge ont réuni 21 cas de plaies par armes à feu. Sur ces 21 malades, 15 ont été opérés, 9 ont guéri. Des 6 morts, il en est 3 chez lesquels, au cours de l'intervention, la lésion pancréatique ne fut pas découverte.

Gobiet (1), sur 19 cas de plaies par armes à feu, en trouve 6 qui, non opérés, moururent tous. Des 13 opérés, 7 guérirent. Il estime que la laparotomie précoce est indiquée.

Pour les plaies par armes blanches, Mikulicz Radeki indique 8 guérisons sur 9 opérés. Il est probable qu'un certain nombre de cas malheureux n'ont pas été publiés, mais ces résultats plaident pour l'intervention opératoire.

On ne saurait se laisser arrêter par la lésion des organes voisins; le malade de Kuttner, qui présentait non seulement une plaie du pancréas, mais une perforation stomacale et une lésion du foie, guérit grâce à l'opération qui, il faut le remarquer, fut pratiquée un quart d'heure seulement après le traumatisme.

(1) Gobiet, *Vien. klin. Wochenschr.*, 1907.

III. — HERNIES TRAUMATIQUES.

La fixité anatomique de la plus grande partie du pancréas, sa situation profonde dans l'abdomen expliquent la rareté des hernies traumatiques de cet organe. Quelques faits anciens comme celui de Laborderie paraissent reposer sur une erreur d'observation, mais il existe des exemples indiscutables où, en particulier, le diagnostic a été confirmé par l'examen microscopique.

Ces hernies accompagnent les plaies étendues de l'abdomen et de la partie inférieure du thorax.

Les symptômes sont ceux des plaies de l'abdomen, et la seule particularité consiste en l'issue d'une masse plus ou moins considérable du pancréas. Celle-ci offre des caractères variables suivant le temps écoulé depuis l'accident, suivant aussi le moment où elle est examinée, le pancréas durant la digestion présentant une coloration rougeâtre.

Le diagnostic est de quelque difficulté, comme le font pressentir les erreurs signalées plus haut. Le pancréas hernié a été confondu avec l'épiploon et le poumon.

Le diagnostic ne peut parfois être établi qu'après débridement de la plaie pariétale permettant de constater les connexions et, par suite, la nature du viscère.

Le traitement idéal doit consister en la réduction de la partie herniée : le débridement large de la plaie est à conseiller. N'est-ce pas le moyen de se rendre compte de l'état des autres organes qui ont pu être intéressés au cours du traumatisme ? N'est-ce pas aussi le moyen d'obtenir sans violence la remise en place du pancréas ? L'organe hernié sera, bien entendu, l'objet d'une désinfection soigneuse. On sait que la valeur de celle-ci tiendra plus au soin apporté à la détersion qu'à l'usage des antiseptiques, la désinfection mécanique étant supérieure à la désinfection chimique. Si la hernie est traitée d'une façon tardive, ou si les conditions dans lesquelles la plaie s'est trouvée fait penser que la portion pancréatique extériorisée est fortement souillée, il pourra être plus prudent de pratiquer la résection partielle de l'organe et de suturer le moignon pancréatique. Les anciens chirurgiens, dans des circonstances semblables, avaient eu recours à la ligature ; c'est là un procédé d'exérèse qui aujourd'hui doit céder le pas à la résection, bien qu'il ait pu rendre service et fournir des résultats avantageux pendant la période de chirurgie septique.

IV

PANCRÉATITES

Les inflammations du pancréas constituent un chapitre complexe et encore assez mal connu. Il en est qui, n'entraînant qu'exceptionnellement la mort, offrent des lésions dont la nature exacte ne saurait être précisée. Leur existence n'est établie que sur les signes cliniques et sur les résultats des recherches de laboratoire.

L'anatomie pathologique ne peut donc être prise comme base unique de la classification des pancréatites. Il en est de même de leur pathogénie.

Les pancréatites peuvent être divisées en aiguës et chroniques. Des formes de passage existent entre ces deux groupes, et on pourrait être tenté de créer une classe de pancréatites subaiguës. Nous pensons qu'il n'y aurait là aucun avantage; les auteurs qui ont adopté cette classification ont rangé dans cette dernière catégorie les pancréatites suppurées et gangreneuses. Or, parmi celles-ci, il en est qui évoluent avec une rapidité et une acuité qui méritent de les faire rapprocher des formes les plus graves des pancréatites hémorragiques.

Les inflammations du pancréas reconnaissent des origines diverses qui ont été précisées en particulier grâce aux recherches expérimentales de Carnot, Hlava, Opie, Korte. Ces inflammations viennent par une infection microbienne, par une intoxication ou encore à la faveur de traumatismes.

L'infection microbienne s'installe par voie ascendante canaliculaire ou par voie circulatoire, sanguine ou lymphatique.

L'infection ascendante a dominé jusqu'ici d'une façon à peu près absolue la question de la pathogénie des pancréatites. Carnot s'en est fait le plus éloquent défenseur.

Quand on réfléchit aux agents microbiens nombreux qui peuplent le duodénum, quand on se rapporte aux recherches de Duclaux, de Gilbert et Lippmann, montrant qu'à l'état normal, sur une longueur de 2 à 4 centimètres, les canaux pancréatiques contiennent des microbes aérobies et anaérobies, on comprend facilement que l'infection ascendante du pancréas soit pour ainsi dire toujours prête à se produire. Pour la réaliser, il suffira que ces germes aient leur virulence exaltée, que la chasse du liquide pancréatique arrive à diminuer de force ou encore que la résistance des épithéliums vienne à décroître. L'ingestion d'aliments altérés, la compression du Wirsung par un calcul biliaire arrêté dans l'ampoule de Vater ou son oblitération par une pierre pancréatique, la diminution de la résistance générale ou locale par une maladie intercurrente, sont des exemples

qui viennent ici immédiatement à l'esprit, et on pourrait en trouver bien d'autres.

Cette infection ascendante a été facilement réalisée expérimentalement. C'est ainsi que Carnot, injectant dans le Wirsung une culture de colibacilles, diluée dans de l'eau stérilisée, a pu, avec ou sans ligature du canal, déterminer une pancréatite. Il a obtenu le même résultat en laissant à demeure un fil passé dans le duodénum, l'ampoule de Vater et le canal de Wirsung, ou encore en injectant dans le duodénum 1 centimètre cube d'huile de croton. L'injection intracanaliculaire d'une quantité considérable de bacilles de Koch a donné une pancréatite ascendante à colibacilles, l'agent de la tuberculose ayant diminué la résistance de la glande et ayant permis aux microbes intestinaux d'agir.

Suivant la virulence des agents microbiens, suivant la résistance de la glande, on a déterminé ainsi des lésions d'allure aiguë ou au contraire des altérations de forme chronique.

L'anatomie pathologique vient à l'appui de cette conception de l'infection pancréatique par voie ascendante. Les lésions sont le plus souvent localisées en effet à la tête du pancréas, dans une région comprise entre le duodénum à droite, le canal de Santorini en haut, le canal de Wirsung en bas. C'est celle que Desjardins (1) désigne sous le nom de triangle d'infection du pancréas.

On a employé la voie ascendante au point de vue expérimental pour déterminer la formation de pancréatites à l'aide de liquides organiques ou autres. Carnot a injecté de la toxine diphtérique. Opie a eu recours à la bile. Hlava a utilisé le suc gastrique. Ces différents liquides pénétrant dans le Wirsung ont donné des lésions de pancréatites. Comme le dit Long, à une réunion récente de l'Association chirurgicale et gynécologique du Sud, il est à remarquer que, si l'on injecte dans le Wirsung non plus de la bile pure, mais de la bile mélangée à du mucus provenant de la vésicule biliaire, il ne se produit pas de pancréatite. L'auteur tire d'ailleurs de ce fait un argument en faveur de la conservation de la vésicule en chirurgie biliaire.

L'infection est capable de suivre la voie circulatoire. On peut utiliser expérimentalement l'injection lymphatique ou l'injection vasculaire. L'injection lymphatique, dit Carnot dans sa thèse, « est un procédé très commode. Comme pour l'étude des lymphatiques, cette injection consiste à piquer une aiguille en un point quelconque et à pousser lentement l'injection ». L'injection vasculaire a été rarement pratiquée par l'expérimentateur, car l'injection atteint ainsi une partie seulement du pancréas et, d'autre part, intéresse aussi les organes voisins.

Les infections vasculaires ont été considérées pour le pancréas

(1) Desjardins, *Thèse de Paris*, 1905.

comme se réalisant assez rarement en clinique. Pour certaines suppurations à localisations très nombreuses et centrées en quelque sorte par les artères, il ne saurait guère y avoir de discussion, mais, pour les types ordinaires, l'infection sanguine était jusqu'ici rejetée au second plan.

Des recherches récentes tendent à lui faire une part plus considérable. Les pancréatites que l'on obtient après inoculation directe de culture virulente dans le canal de Wirsung ou après cathétérisme prolongé de ce conduit, disent MM. Abrami, Richet et Saint-Girons (1), ne doivent pas être considérées comme des infections ascendantes. Ces faits prouvent seulement que les germes introduits dans les canaux pancréatiques peuvent engendrer des canaliculites ; ils ne prouvent pas que l'infection intestinale puisse spontanément se propager au pancréas par voie ascendante.

Ces expérimentateurs ont lié l'intestin au-dessous des canaux pancréatiques chez le lapin et ont fait ingérer aux animaux des cultures microbiennes. Dans ces conditions optima, ils n'ont pas obtenu d'infection ; le pancréas s'est montré stérile à l'autopsie. Au contraire, par inoculation intraveineuse, ils ont reproduit très facilement des pancréatites. Dans ces cas, il y a très souvent des lésions canaliculaires qui s'expliquent par l'élimination des microbes empruntant la voie des canaux excréteurs. Cette élimination a pu être prise sur le fait grâce à l'introduction d'une canule dans le canal de Wirsung ; elle est parfois très rapide.

L'infection pancréatique d'origine sanguine est encore prouvée par l'observation sur l'homme. Il est de nombreux cas où un foyer pancréatique a été trouvé comme complication d'une affection éloignée. La similitude des agents microbiens montrait bien les rapports existant entre l'affection primitive et la localisation pancréatique.

Il faut donc conclure que l'infection sanguine réclame une large part à côté de l'infection ascendante dans la genèse des pancréatites ; mais il convient d'être éclectique, et on ne saurait faire table rase de cette dernière, dont l'importance avait été peut-être simplement exagérée jusqu'ici.

La voie sanguine peut encore être incriminée pour des altérations dues à l'élimination de produits toxiques ; la pancréatite aiguë d'origine mercurielle en est un exemple.

Certaines lésions de pancréatites, les unes aiguës, les autres chroniques, ont été obtenues par l'action de substances organiques. Le suc pancréatique agit très énergiquement sur la glande elle-même, et cette action sera étudiée plus loin à propos de la pancréatite hémorragique. Les sérums cytotoxiques ont donné chez le chien, à Carnot et Garnier, des altérations scléreuses très prononcées.

(1) P. Abrami, Richet fils et Saint-Girons, *Soc. de biol.*, 1910.

I. — PANCRÉATITES AIGUËS SIMPLES.

Ce sont des manifestations qui intéressent bien peu le chirurgien, car elles ne se montrent qu'exceptionnellement au cours des maladies qu'il est appelé à traiter? D'autre part aussi, leur guérison survient en dehors de toute action chirurgicale ou ne saurait être obtenue par elle.

Le pancréas est susceptible d'être altéré pendant les oreillons, la fièvre typhoïde, la diphtérie, le choléra, la rougeole et la scarlatine. On l'a vu atteint aussi durant l'évolution de certaines infections puerpérales.

Mayo Robson et Cammidge décrivent un catarrhe du pancréas qui, disent-ils, mérite autant d'être connu que le catarrhe des voies biliaires, mais qui est plus difficile à dépister.

Les lésions des pancréatites simples sont assez mal déterminées en raison du peu de gravité ordinaire de ces manifestations. Les altérations les plus généralement rencontrées consistent en une augmentation légère de volume ou de consistance de la glande. Les canaux excréteurs sont libres ou obstrués par un liquide plus ou moins louche. Une infiltration leucocytaire remplit les espaces interlobulaires et interacineux. Les endothéliums sont desquamés et offrent des signes de dégénérescence graisseuse. Enfin les vaisseaux sont susceptibles de présenter des traces d'inflammation.

Les signes cliniques consistent avant tout en la douleur, qui peut revêtir une acuité très marquée. Elle siège dans la région sus-ombilicale; elle est spontanée, mais la pression l'augmente nettement. Les nausées et les vomissements, la diarrhée ou la constipation, une fièvre peu élevée, une légère tuméfaction du pancréas ou un peu de ballonnement de tout l'abdomen viennent compléter le tableau. Chez d'autres sujets, c'est un état saburral de la langue, un peu de fièvre, des selles graisseuses, ou contenant des fibres musculaires non altérées qui marquent l'atteinte portée au pancréas. Un amaigrissement rapide peut encore être observé, comme l'a signalé notre collègue A. Guérin (1), dans un cas de pancréatite ourlienne. Le foie étant souvent atteint en même temps que le pancréas, il n'est pas rare de constater de l'ictère.

II. — PANCRÉATITES HÉMORRAGIQUES.

Cette forme de pancréatite est peut-être celle qui a le plus attiré l'attention des médecins, et, dans ces dernières années, elle a fait l'objet de travaux innombrables tant au point de vue expérimental qu'au point de vue clinique pur. Parmi les plus récents et les plus importants, nous citerons ceux de Carnot, Doberauer, Devé, Guleke,

(1) Guérin, *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1905.

Lenormant et Lecène, Leriche et Arnaud, Polya, Seidel, Dieulafoy. Nous ferons pour la rédaction de cet article de larges emprunts à ces publications.

La pancréatite hémorragique se présente sous des formes diverses, avec une marche, foudroyante parfois, très rapide le plus souvent, lente, d'une façon tout à fait exceptionnelle. Elle est avant tout caractérisée par l'existence d'épanchements sanguins intrapancréatiques, avec nécrose du parenchyme glandulaire.

ÉTIOLOGIE. — Les races du Nord paraissent plus atteintes que les autres. Ce sont surtout les littératures allemande, anglaise, américaine, qui sont riches en documents sur cette question. On pourrait à la rigueur expliquer, par la méconnaissance de la pancréatite hémorragique, l'indigence au moins relative de la littérature française touchant cette affection ; mais, comme le fait remarquer Lenormant, à l'heure actuelle, l'attention est très attirée sur elle en France. Or les observations publiées dans notre pays sont en très petit nombre ; on en compte 15 sur les 150 faits que comporte actuellement la question.

Le sexe semble sans influence : il y a à peu près autant de femmes que d'hommes qui en soient atteints. L'âge paraît jouer un rôle plus important : dans l'adolescence, on peut voir quelques exemples, mais c'est surtout de trente à quarante-cinq ans que les sujets sont frappés.

Les différentes diathèses et les intoxications, l'obésité ont été incriminées ; l'artériosclérose, la syphilis, la tuberculose, la goutte, l'alcoolisme, l'intoxication par le mercure et la morphine se trouvent assez souvent notés chez les malades, mais le nombre de faits ne peut entraîner la conviction. Ce sont surtout les affections gastro-intestinales et celles du foie, tout particulièrement la lithiase biliaire, qui semblent pouvoir être retenues. Les calculs de l'ampoule de Vater paraissent avoir une action élective. Parmi les affections de voisinage pouvant être mises en cause, il faut citer les cancers et les ulcères du duodénum et de l'estomac. L'appendicite ne doit pas être oubliée. Les infections générales méritent d'être prises en considération. Chauffard et Ravaut ont publié un bel exemple de pancréatite hémorragique rencontrée au cours de la fièvre typhoïde. C'est encore pendant la variole, l'infection puerpérale, l'ostéomyélite, la grippe, que des observations ont été recueillies.

Les traumatismes ne sauraient être laissés dans l'ombre, bien que le départ soit difficile à faire entre les simples hématomes intraglandulaires et les véritables pancréatites hémorragiques.

De toutes ces causes, la plus importante est vraisemblablement la lithiase biliaire.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Lésions macroscopiques. — Le pancréas présente des altérations allant depuis la présence de petits foyers sanguins jusqu'à la transformation complète de la glande en une masse noirâtre.

Dans le premier cas, l'organe augmenté de volume offre à la coupe des taches rouges ou rouge noirâtre tranchant nettement sur le reste de la glande, qui a conservé son aspect normal. A un degré de plus, on rencontre des foyers isolés pouvant avoir le volume d'une noix ou d'un œuf et en nombre très limité. Lorsque l'hémorragie a été très considérable, le pancréas, tout en conservant sa forme générale, arrive à doubler ou tripler de dimensions; il donne alors à l'œil et au toucher l'impression d'un simple caillot sanguin de date plus ou moins ancienne. L'infiltration sanguine est ici totale; mais, lorsqu'elle se présente plus discrète, on la voit depuis les espaces interacineux se porter à la périphérie de l'organe.



Fig. 6. — Coupe du pancréas. On voit les îlots d'hémorragies interstitielles et de stéato-nécrose intrapancréatique (Lenormant et Lecène).

Les vaisseaux glandulaires sont altérés. Parfois on saisit des lésions des grosses branches artérielles qui n'expliquent que trop l'hémorragie qui a suivi, mais c'est là l'exception. Ordinairement on ne saurait déceler l'origine de l'effusion sanguine. Le sang peut avoir diffusé en dehors de la glande; on le retrouve soulevant en avant le feuillet péritonéal qui forme la paroi postérieure de l'arrière-cavité des épiploons. Ce feuillet peut être plus ou moins altéré dans sa continuité, et la masse sanguine se condense dans la bourse rétro-stomacale, à l'état liquide ou sous forme de caillots noirâtres. D'ailleurs, avec le temps, si la maladie évolue d'une façon lente, cet épanchement sanguin est susceptible de subir les transformations qu'on rencontre d'une façon générale dans le sang répandu au sein des grandes séreuses. Toute l'arrière cavité des épiploons est distendue ou, au contraire, le sang est contenu dans sa partie inférieure, où il reste soit en raison de la pesanteur, soit par suite de la formation de néo-membranes, avec ou sans fermeture de l'hiatus de Winslow.

Si, au lieu de se porter vers le péritoine, le liquide sanguin se dirige en arrière, c'est dans le tissu cellulaire rétro-pancréatique, dans l'atmosphère périrénale gauche, qu'on le retrouvera à l'autopsie. Il peut ainsi gagner jusqu'aux parties les plus déclives du bassin. Cette

progression du sang vers les zones postérieures de l'abdomen est susceptible de coïncider avec l'existence d'un épanchement sanguin dans l'arrière-cavité des épiploons.

Dans tous les cas, la topographie de l'infiltration sanguine n'est pas due au hasard; elle est réglée par la pesanteur et par la disposition anatomique de la région, ainsi que l'a établi Körte.

L'épanchement sanguin peut faire céder le ligament gastro-colique, et il se répand alors dans la grande cavité péritonéale ; on le retrouve mélangé aux sécrétions pancréatiques et à la sérosité du péritoine.

Le pancréas augmenté de volume est capable de comprimer les

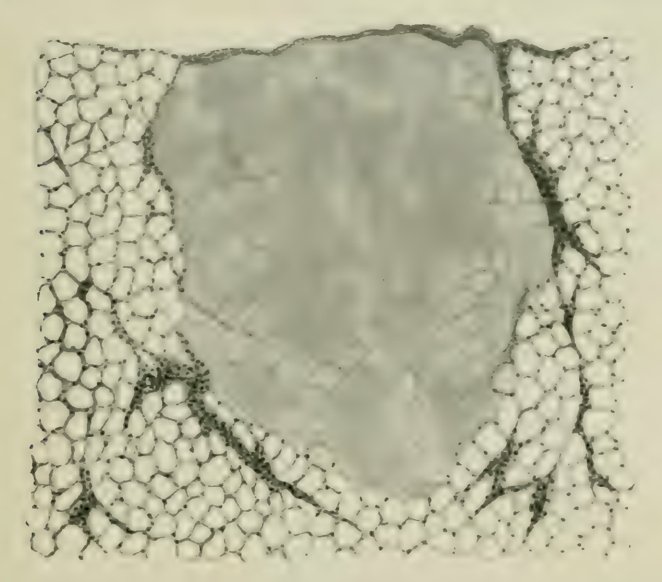


Fig. 7. — Stéato-nécrose disséminée de l'épiploon. Au centre de la figure, un îlot de tissu adipeux nécrosé. A la périphérie, tissu adipeux épiploïque normal, légère réaction leucocytaire au voisinage de la zone nécrosée. En haut, la surface péritonéale (Dévé).

plexus nerveux voisins ainsi que les vaisseaux mésentériques supérieurs, la veine cave et la veine porte.

La cavité péritonéale offre encore, dans la grande généralité des cas, d'autres altérations. Elles peuvent consister en foyers hémorragiques assez discrets se présentant dans l'épaisseur du mésentère et de l'épiploon et offrant parfois la disposition de grands placards ecchymotiques.

Il est aussi des lésions tout à fait caractéristiques; elles sont si particulières que leur constatation doit à peu près immédiatement entraîner la conviction de l'existence d'une altération pancréatique grave. On trouvera en effet, sur le grand épiploon, sur le mésentère et les mésocôlons, des taches blanches ou jaunâtres, plates, angu-

leuses, mesurant ordinairement 1 à 3 millimètres de diamètre, mais susceptibles aussi de se présenter sous la forme de plaques de plusieurs centimètres de côté, ou encore de masses plus volumineuses. Ces taches sont les manifestations de la *Fettnekrose* des auteurs allemands, de Balser en particulier. On les désigne en France sous le nom de taches de stéatonécrose, de nécrose graisseuse, ou encore de cytostéatonécrose (fig. 7). Cette dernière appellation est due à Dieulafoy. Hallion a protesté à juste titre contre le terme de nécrose graisseuse. La nécrose graisseuse est un processus connu depuis longtemps et consistant en une dégénération avec formation anor-

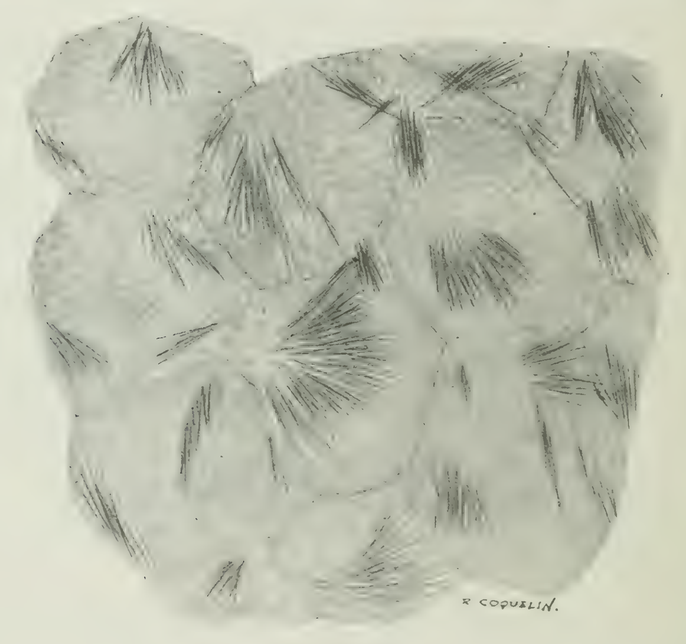


Fig. 8. — Stéatonécrose (Carnot). — On voit dans les cellules mêmes de grandes houppes d'aiguilles cristallines représentant les acides gras saponifiés.

male de graisse, tandis que, comme le fait remarquer cet auteur, les taches de la pancréatite hémorragique sont tout le contraire, elles sont dues à la destruction de la graisse (fig. 8).

Ces taches ont été comparées comme aspect aux taches de bougie ; elles présentent une consistance dure et cassante. Leur maximum de fréquence est toujours dans le voisinage immédiat du pancréas. Elles sont placées entre les feuillets de l'épiploon et des méso ; c'est là du moins qu'elles sont le plus apparentes, mais on les retrouve aussi à la coupe du pancréas, tranchant par leur coloration sur le parenchyme glandulaire plus ou moins infiltré de sang. On peut en voir, tout à fait exceptionnellement d'ailleurs, dans le tissu cellulaire

médiastinal, autour du péricarde et dans la graisse sous-cutanée.

Le processus de nécrose de la graisse n'est pas absolument particulier à la pancréatite hémorragique; on le rencontre, mais bien plus rarement, dans les pancréatites suppurées et les ruptures du pancréas. Sa prédominance, au cours des pancréatites hémorragiques, justifie la description que nous en donnons dans ce chapitre, tant au point de vue anatomique qu'au point de vue pathogénique.

Fait particulier, si, dans la pancréatite hémorragique, l'intestin se trouve assez souvent congestionné, il n'y a pas de lésion de péritonite, au moins dans les formes pures de la maladie. Celle-ci, en effet, peut

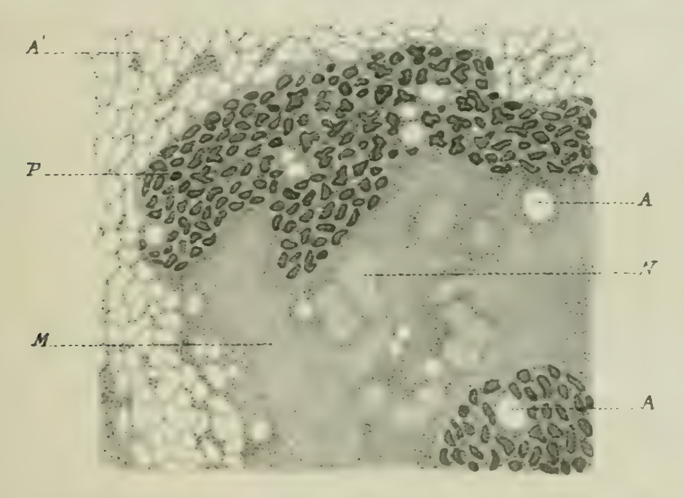


Fig. 9. — Cytostéatonécrose (Letulle). — A, cellules adipeuses intralobulaires normales; A', cellules adipeuses péripancréatiques normales; N, cellules adipeuses nécrosées; M, zone de nécrose péri-acineuse du tissu pancréatique; P, acini pancréatiques sains.

coïncider avec des pancréatites suppurées ou gangreneuses, et, tant dans la glande qu'autour d'elle, on relève alors les altérations des inflammations banales.

Il est à peine utile de signaler ici les lésions du foie, des voies biliaires, du cœur, et des autres organes que l'étude étiologique fait présumer.

Lésions microscopiques. — La plupart des auteurs, en particulier Lenormant et Lecène, ont montré la disposition irrégulière, en quelque sorte désordonnée, des altérations du pancréas. A côté des régions modifiées s'en rencontrent d'autres ayant gardé leur structure normale. Dans les zones particulièrement altérées, on trouve une infiltration sanguine au sein de laquelle on reconnait des cellules glandulaires nécrosées. Il est des portions où le paren-

chyme paraît vitreux, coloré d'une façon uniforme par les réactifs. En d'autres points, on peut encore saisir la silhouette des lobules et des acini, tandis que tout à côté existent des régions où la glande a conservé à peu près son aspect normal avec seulement un degré marqué de congestion des vaisseaux et parfois même une légère infiltration sanguine à leur périphérie. Les veines sont thrombosées, comme le dit Dévé.

Ce qui frappe dans tous les cas de pancréatite hémorragique typique, c'est le peu de réaction inflammatoire et la pauvreté de l'infiltration leucocytaire.



Fig. 10. — Portion du pancréas relativement peu altérée. Les acini sont bien conservés et les cellules glandulaires d'aspect normal ; au milieu de la figure, un espace interlobulaire rempli de sang, mais sans infiltration leucocytaire abondante (Lenormant et Lecène).

L'examen microscopique des taches de nécrose de la graisse montre que la cellule graisseuse a perdu son noyau, qu'elle ne se colore pas par le Sudaun et qu'elle est occupée par une masse constituée de savons calcaires ou encore qu'elle renferme de fines houppes, des aiguilles très élégantes, cristallines, qui ne sont autres que des acides gras. Ceux-ci proviennent du dédoublement de la graisse ; ils peuvent rester à l'état isolé ou se combiner avec les sels de chaux pour former des savons calcaires. C'est cette disparition du noyau cellulaire que Dieulafoy a cherché à rappeler en donnant le terme de cytostéatonécrose.

PATHOGÉNIE. — **Théorie microbienne.** — On a voulu voir dans les lésions de la pancréatite hémorragique le résultat de l'action d'agents microbiens. Cette opinion a eu pour base les résultats expérimentaux. Avec quelque peine, quelque irrégularité et quelque inconstance, on a pu, en effet, reproduire les lésions de la pancréatite hémorragique, en injectant dans la glande soit des cultures, soit des toxines microbiennes. C'est ainsi que Carnot, Charrin et Levaditi ont produit chez les animaux des pancréatites hémorragiques par

des injections intraglandulaires de toxines diphtérique, tétanique ou encore de cultures de colibacille ou de bacille pyocyanique. Ces résultats expérimentaux ne cadrent pas complètement avec les faits cliniques. Au cours des opérations, en effet, les liquides, prélevés dans le péritoine et dans le pancréas, se sont montrés souvent stériles ; il en a été de même à l'autopsie. Pour expliquer ces particularités, on peut penser que la diffusion du suc pancréatique, dont on connaît les propriétés bactéricides, a parfois gêné le développement et fait disparaître les agents microbiens qui avaient existé au début de l'affection.



Fig. 11. — Un point du pancréas complètement nécrosé; en haut de la figure, on voit quelques acini pancréatiques encore reconnaissables; dans le reste de la figure, on ne voit plus que des noyaux fragmentés et des tissus nécrosés. Remarquer ici encore l'absence d'infiltration leucocytaire (Lenormant et Lecène).

L'origine microbienne de la pancréatite hémorragique reste des plus douteuse pour la grande majorité des cas, et, même en l'admettant, on doit bien être convaincu de ce fait qu'il n'existe pas d'agent spécifique de la maladie.

Quand les microbes peuvent être incriminés, c'est par voie sanguine ou lymphatique, ou encore par infection ascendante qu'ils arriveront à pénétrer dans le pancréas.

L'infection sanguine dans les pancréatites tend, sous l'influence des travaux de P. Abrami, Ch. Richet fils et Saint-Girons, à revendiquer une place importante, mais non encore admise par tous.

Pour Leriche et Arnaud, l'infection par voie lymphatique est facile à concevoir : « Les lymphatiques de l'appareil biliaire aboutissent en effet, après différents relais, au niveau de la tête du pancréas, aux groupes ganglionnaires rétro et sous-pyloriques. Mais à ces groupes se rendent aussi les lymphatiques de la tête de l'organe et d'une partie du reste de la glande. A ce niveau, lymphatiques biliaires et lymphatiques pancréatiques sont largement anastomosés. Rien de plus naturel que l'infection se propage des voies biliaires au pancréas. »

L'infection ascendante sera favorisée par toutes les causes de stagnation et en particulier par l'existence d'un obstacle vatérien. La présence d'un calcul biliaire enclavé dans l'ampoule de Vater a été plusieurs fois constatée au cours de la pancréatite hémorragique.

Quénu et Duval ont signalé quatre fois cette terrible complication sur dix cas de calculs de l'ampoule. Le mode d'action de ces calculs vatériens ne vient pas toujours à l'appui de la théorie microbienne ; on a pensé qu'ils pouvaient causer l'ascension des sucs intestinaux et des microbes, par suite d'une inhibition du sphincter d'Oddi;

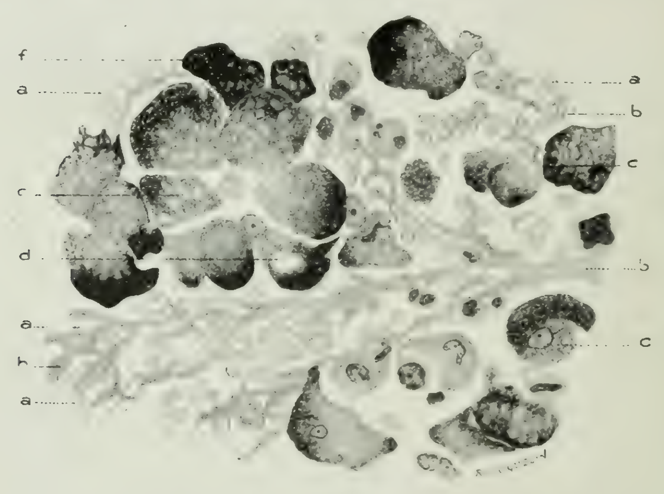


Fig. 12. — Détails cellulaires dans un cas de pancréatite hémorragique. On voit une infiltration sanguine de globules rouges, *a*, avec des filaments de fibrine, *b*, dissociant les cellules pancréatiques ; celles-ci sont en voie de modification et présentent la série des altérations régressives *c*, *d*, *e*, *f*, avec vacuolisation, perte du noyau, coloration massive (P. Carnot) (Gr. : 640 D.).

mais d'autres auteurs les ont incriminés comme agents provocateurs d'un réflexe vaso-constricteur permettant l'auto-digestion du pancréas. Opie a constaté, dans un cas d'Halsted, la pénétration de la bile dans le canal de Wirsung à la faveur de la présence d'un de ces calculs; mais faut-il expliquer par ce fait l'existence de la pancréatite hémorragique rencontrée chez le malade ? C'est ce qui n'est pas démontré.

L'infection par voie ascendante pourrait se produire sous l'influence d'une exaltation de virulence des microbes intestinaux à l'occasion de poussées aiguës de gastro-entérite.

Les microbes ont une action non douteuse dans les formes mixtes où la pancréatite hémorragique se trouve associée aux formes suppurées. Dans ces pancréatites mixtes, on ne peut dire cependant si l'infection a précédé et causé l'hémorragie ou si, au contraire, elle

s'est établie secondairement à la faveur d'une moindre résistance de l'organe.

En admettant, avec certains auteurs, l'origine microbienne de la pancréatite hémorragique, on pourrait encore discuter. Les microbes agissent-ils par eux-mêmes ou par leurs toxines ? Polya, qui a fait sur la pathogénie de la pancréatite hémorragique un grand nombre d'expériences, croit que les microbes agissent en activant les ferments pancréatiques. Les microorganismes ne feraient que permettre la nécrose pancréatique, qui resterait un phénomène d'auto-digestion. Par l'opinion de cet auteur, on est donc presque ramené à une seconde théorie qui prétend expliquer l'origine de la pancréatite

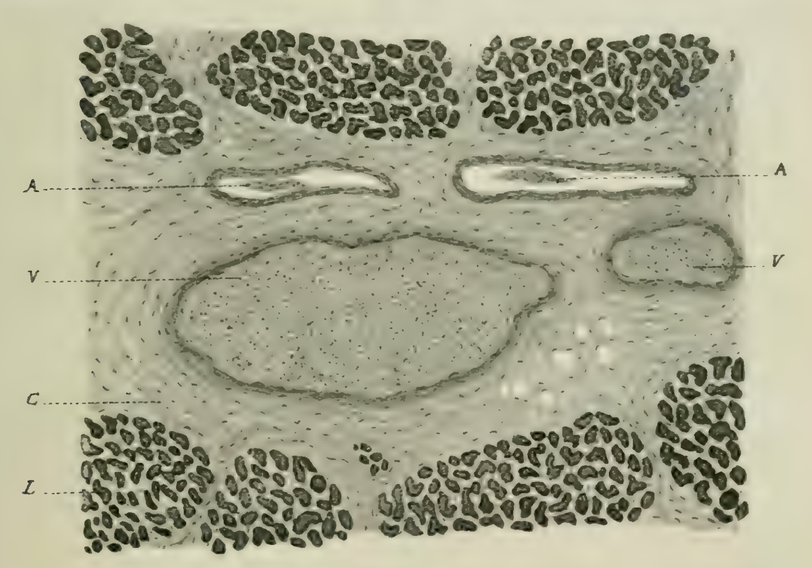


Fig. 13. — Pancréatite hémorragique (Chauffard et Ravaut). — A, artère splénique ; V, veine splénique thrombosée bourrée de globules rouges et de leucocytes ; C, travée de tissu conjonctif séparant les lobules de la glande, tissu lâche ondulé contenant dans ses mailles un réticulum fibrineux très fin, des leucocytes et des hématies en partie détruites ; L, lobules pancréatiques.

hémorragique par une destruction de la glande, sous l'influence des produits mêmes qu'elle sécrète.

Théorie de l'auto-digestion pancréatique. — Cette théorie repose en particulier sur les expériences de Carnot. Cet auteur a obtenu des pancréatites hémorragiques typiques par injection intracanaliculaire de papaïne ou d'extrait pancréatique du porc.

Si, à l'état normal, le suc pancréatique est sans action sur la glande, c'est que l'intégrité de la circulation assure aux éléments cellulaires une résistance régulière, grâce au pouvoir antitryptique du sang. D'autre part, le pancréas n'est pas influencé par sa sécrétion, parce que le suc pancréatique n'est doué de propriétés digestives que

lorsqu'il a été activé par une kinase. On conçoit que toutes les causes qui pourront troubler la circulation glandulaire ou encore celles qui amèneront une activation du suc pancréatique dans l'intérieur de la glande seront capables de produire une pancréatite hémorragique. On saisit tout de suite la valeur du traumatisme. Celui-ci répand le suc pancréatique en dehors de ses voies naturelles, et, d'autre part, le sang épanché va déterminer des accidents de compression plus ou moins étendus : dans le territoire ainsi ischémié, la nécrose sera produite.

On pourrait penser, avec Leriche et Arnaud, que la syphilis, l'artériosclérose, déterminent la formation d'anévrysmes pancréatiques miliaires, qui, en se rupturant, conduiraient à la formation d'hémorragies intraparenchymateuses.

Lépine, en injectant de la poudre de lycopode dans les artères pancréatiques, a obtenu des lésions de pancréatite hémorragique. Le même résultat a été réalisé par Wulf Lewet par la compression du pancréas durant quelques minutes. Il faut d'ailleurs se rappeler à ce sujet que le pancréas est un organe fragile et que les manipulations un peu brutales au cours des expériences sont susceptibles d'y produire des hématomes.

L'intégrité de la circulation peut être menacée par la production d'embolies artérielles ; c'est ce qui expliquerait en particulier la coexistence de la pancréatite hémorragique et de lésions cardiaques, fait parfois signalé dans les observations.

Les embolies veineuses peuvent vraisemblablement jouer un rôle. Flexner, en liant les veines du pancréas, a produit des lésions de nécrose. Ces cas d'embolies veineuses ne sauraient cependant pas être tous acceptés sans réserve. On comprend difficilement comment, chez un malade de Netzel, on a pu incriminer, au cours d'une infection puerpérale, une embolie partie des sinus utérins et ayant gagné le territoire pancréatique, à moins qu'on veuille accorder à l'embolie des dimensions assez restreintes pour lui permettre de traverser la petite circulation.

Le rôle des altérations de la circulation veineuse ressort encore des expériences de Gilbert et Chabrol (1). Ces auteurs, en injectant dans le foie des substances diverses et en particulier de l'acide chromique à 1 p. 100, ont déterminé par hypertension du système porte l'apparition de pancréatite hémorragique. Ces expériences montrent l'importance des lésions hépatiques dans les hémorragies du pancréas.

Tous les faits qui viennent d'être signalés accusent la valeur des troubles circulatoires, qui, par contre-coup, seront susceptibles de permettre l'auto-digestion de la glande.

Seidel, tout récemment, a réalisé des pancréatites hémorragiques

(1) GILBERT et CHABROL, *Arch. gén. de méd.*, 1910.

en faisant pénétrer dans le pancréas le contenu duodénal. Voici comment il opère. Après section du pylore et fermeture des deux tranches, il rétablit le cours alimentaire par une gastro-duodénostomie basse. Dix à quatorze jours plus tard, il place sur le duodénum, au-dessus de la fistule gastro-intestinale, au-dessous de l'orifice bilio-pancréatique, une ligature peu serrée. Celle-ci n'est pas suffisante pour entraîner la gangrène de l'intestin, mais elle est capable d'empêcher le passage des sucs duodénaux. Le contenu duodénal pénètre dans le Wirsung. La mort survient dans les vingt-quatre heures avec des signes de pancréatite hémorragique et de nécrose graisseuse. Il est possible que les microbes de l'intestin jouent un rôle, mais il est plus probable que c'est le liquide duodénal qui va provoquer les lésions. Ces expériences de Seidel sont intéressantes sans doute, mais il est peu certain que cette pénétration du liquide duodénal dans le pancréas se réalise chez l'homme, et tout au moins on n'en a jamais eu la démonstration. On conçoit pourtant qu'elle pourrait se faire par le canal de Santorini, par le canal de Wirsung après inhibition du sphincter d'Oddi.

En somme, dans la théorie de l'auto-digestion, le pancréas devient la proie des ferments qu'il sécrète. La trypsine va digérer les parties constituantes de la glande. En altérant les parois vasculaires, elle permettra la production des hémorragies parenchymateuses, qui constituent l'une des caractéristiques anatomiques de l'affection. Elle agira aussi sur les autres portions glandulaires, qui n'auront que trop de tendances à la nécrose du fait des troubles vasculaires produits. On comprend donc ainsi la coexistence de foyers nécrotiques et hémorragiques.

La stéapsine, d'autre part, ne reste pas inactive. Mise au contact des parties graisseuses existant dans le sein ou autour du pancréas, elle va aboutir à la nécrose du tissu adipeux et à la transformation de la graisse soit en cristaux d'acide gras, soit en savons insolubles par fixation des acides gras sur les sels calcaires. Cette manière de voir trouve un appui dans un grand nombre de faits. Hildebrandt, en pratiquant une fistule pancréatique ouverte dans le péritoine, obtient les nodules caractéristiques de stéatonécrose. Seidel en a réalisé en injectant dans la cavité péritonéale du chien du suc pancréatique obtenu par la fistule de Pawlow. Il y a malheureusement dans ce genre-là des expériences négatives, en particulier celles de Senn. Une constatation opératoire faite par Lecène a, par contre, toute la valeur d'une expérience. Opérant une rupture du jéjunum, ce chirurgien, sur une frange épiploïque, placée près de la lésion intestinale, a trouvé des taches de stéatonécrose. Or, à l'autopsie, le pancréas était sain. Cette action de la stéapsine pour la genèse de la stéatonécrose est aujourd'hui à peu près admise par tous ; elle a été en particulier défendue par Hallion.

On voit que la théorie de l'auto-digestion peut expliquer à la fois la présence des foyers hémorragiques et celle des taches blanchâtres qui sont comme la signature de l'affection. Elle est pourtant passible d'objections. Elle ne tient pas suffisamment compte de l'action des microorganismes. Peut-être la vérité est-elle avec Seidel, dans une théorie mixte faisant intervenir l'auto-digestion glandulaire et l'infection microbienne. On peut donc dire qu'à l'heure actuelle la pathogénie de la pancréatite hémorragique n'est pas encore élucidée et que cette question appelle de nouvelles recherches.

SYMPTOMATOLOGIE. — **Forme aiguë.** — La pancréatite hémorragique se signale par une douleur extrêmement violente dans la partie supérieure de l'abdomen. C'est ordinairement d'une façon brusque, en pleine santé apparente, que l'affection débute. Quelquefois pourtant, c'est dans le décours d'une colique hépatique que les accidents se manifestent. La colique hépatique évolue d'une façon classique lorsque les phénomènes douloureux se raniment et, changeant de localisation, viennent à présenter un caractère nettement sus-ombilical. C'est le premier acte du drame pancréaticobiliaire de Dieulafoy. Chez d'autres malades, la pancréatite hémorragique se montre après avoir été précédée d'accidents pouvant être considérés comme tenant à des troubles gastro-intestinaux d'étiquette imprécise.

La douleur qui marque le début de la maladie revêt une acuité telle que la syncope peut la suivre ou encore qu'elle arrache des cris aux gens les plus courageux. Elle a tendance à prendre le caractère paroxystique et à augmenter par le mouvement. Elle est localisée à la région épigastrique, mais elle peut s'irradier vers le dos et aussi dans la région lombaire gauche. Elle est augmentée par la pression, par le poids des couvertures.

La douleur est suivie de vomissements qui vont en diminuant de fréquence à mesure que le mal évolue. Ils sont d'abord alimentaires, puis bilieux et enfin hématiques. Ceux-ci surviennent quelquefois à la période terminale de l'affection. Les vomissements constituent un des symptômes cardinaux de la maladie, et ils ne sont pas sans influer sur la douleur, qui, d'après Mayo Robson, augmente à l'occasion de chacun d'eux.

Il existe un ballonnement épigastrique qui tend à se généraliser. On connaît cependant des cas où le ventre est resté plat. La constipation est de règle, mais elle n'est pas absolue. Certains malades rendent des gaz, d'autres ont des selles sous l'influence de lavements. Si l'affection n'a pas une marche trop rapide, on peut voir la diarrhée succéder à la constipation. On a observé du melæna. Il est rare qu'on puisse faire des recherches probantes au point de vue de la constitution des fèces. Cependant celles-ci sont parfois accompagnées

du rejet de fragments glandulaires plus ou moins nécrosés.

Les urines sont peu abondantes, et généralement on n'y constate pas de glycose. La glycosurie, lorsqu'elle existe, est d'ailleurs transitoire. On a rencontré dans l'urine de la stéapsine et de la trypsine.

Torturé par la douleur et les vomissements, appelant un soulagement que le médecin lui-même ne peut guère lui donner, le malade reste immobile dans son lit, ou au contraire s'agite tout en portant les mains dans la région sus-ombilicale. Le facies exprime l'anxiété, les yeux s'excavent, et bientôt le sujet offre le type péritonéal. La respiration est rapide et superficielle; le pouls devient fréquent et petit, ou au contraire demeure plein, dur et ralenti comme dans le cas de Dévé. La température n'obéit pas à une règle commune. Elle oscille le plus souvent au voisinage de la normale. Halsted, Leriche et Arnaud signalent une coloration particulière des téguments consistant en l'apparition de taches violacées, livides. La distension et la sensibilité de l'abdomen empêchent de recueillir des détails précis sur l'état des organes de la région sus-ombilicale. Dans des cas particulièrement favorables, on a senti une tuméfaction répondant au siège du pancréas, et on a pu, par la percussion, avoir quelque idée de la topographie exacte de cette tuméfaction. De même, en cas d'épanchement péritonéal, celui-ci a été révélé par la matité des flancs.

Aucune affection peut-être n'arrive à déterminer aussi rapidement une altération pareille de l'état général. Les accidents se précipitent; le pouls devient faible, incomptable; les idées s'obscurcissent, le délire se montre et la mort arrive parfois dans le coma.

Forme suraiguë. — Ce qui caractérise cette forme, c'est avant tout son évolution particulièrement rapide, foudroyante. D'après Mayo Robson, il y a ordinairement de l'hypothermie. La mort arrive presque subitement ou en quelques heures. Ce sont des cas plus utiles à connaître peut-être pour le médecin légiste que pour le chirurgien, car la terminaison fatale survient avant qu'on puisse établir un diagnostic ou tenter un traitement.

Forme à poussées successives ou à rechutes. — Elle est décrite par Leriche et Arnaud ainsi que par Carnot. Elle débute d'une façon violente avec tout l'appareil des pancréatites aiguës typiques. Puis les accidents se calment jusqu'au jour où se produit une nouvelle poussée, laquelle pourra disparaître à son tour. La maladie procède ainsi par étapes successives pouvant conduire à la mort, à la guérison ou à la formation d'une hématocèle d'origine pancréatique.

Forme lente. — Le début est moins dramatique; le ventre est douloureux; il y a bien des vomissements, mais ces symptômes de la forme aiguë sont diminués, simplement esquissés. Bientôt on saisit une tuméfaction épigastrique qui répond à la présence d'un épan-

chement sanguin enkysté dans l'arrière-cavité des épiploons, et l'affection présente le tableau des kystes du pancréas.

Il est rare que la maladie régresse. Abandonnée à elle-même, elle détermine des troubles fonctionnels et un amaigrissement progressif en rapport avec l'augmentation de la tuméfaction. La mort survient dans la cachexie ou du fait de l'infection de l'hématocèle péri-pancréatique.

III. — PANCRÉATITES SUPPURÉES ET GANGRENEUSES.

Certains auteurs décrivent dans des chapitres distincts les manifestations suppurées et les altérations gangreneuses susceptibles de se produire au niveau du pancréas. Une pareille façon de procéder est justifiée peut-être par l'existence de quelques rares observations dans lesquelles la suppuration et la gangrène ont paru évoluer à l'état tout à fait séparé; mais ce sont là des faits exceptionnels. Le plus souvent, la gangrène et la suppuration se rencontrent chez le même sujet, frappant la même région ou des régions tout à fait voisines de la glande. Ces constatations anatomiques et les difficultés qu'on éprouve à individualiser au point de vue symptomatique la pancréatite suppurée et la pancréatite gangreneuse nous paraissent justifier une description commune de ces deux formes morbides.

ÉTIOLOGIE. — Le nombre des observations n'est pas tel qu'on puisse dégager des notions bien précises. Ce sont les adultes qui sont le plus souvent frappés, particulièrement les hommes. Pour ces pancréatites comme pour la forme hémorragique, on a pu avec vraisemblance incriminer l'obésité.

On rencontre les pancréatites suppurées et gangreneuses chez les lithiasiques biliaires et pancréatiques, chez des sujets atteints de cancer, d'ulcères de l'estomac et du duodénum. Dans d'autres cas, c'est consécutivement à une appendicite (Flourens et Léan), à une infection à type pyohémique qu'elles se développent. On les a vues survenir comme terminaison d'un cancer du pancréas ou d'une pancréatite chronique. Nous avons déjà signalé les rapports qui unissent les pancréatites hémorragiques aux formes suppurées et gangreneuses. Souvent elles se succèdent et se compliquent.

PATHOGÉNIE. — A des excitations physiologiques d'ordre tout différent, une glande, comme le dit Carnot, peut réagir d'une façon unique. On conçoit donc que des pancréatites suppurées puissent exister en dehors de toute action microbienne; mais, dans la très grande majorité des cas, en clinique, on peut dire que l'action microbienne se trouve à l'origine des pancréatites suppurées et gangreneuses.

Il n'y a pas d'agents spécifiques, et un grand nombre de variétés

microbiennes ont été rencontrées. Le colibacille, le streptocoque, le staphylocoque, le pneumocoque et des types divers d'anaérobies ont été trouvés isolés ou associés. Il est probable que les anaérobies présentent une importance particulière dans les pancréatites gangreneuses. Le mode de pénétration de ces microbes est facile à saisir au moins ordinairement.

C'est par voie artérielle qu'ils arrivent dans les cas de pancréatites, des pyohémies obstétricales, chirurgicales et médicales. Ils empruntent parfois la voie veineuse. C'est ainsi que, dans les pyléphlébites, le pancréas se trouvera infecté par reflux rétrograde des microbes. Chez certains sujets, c'est par simple contiguïté que l'infection se produit. On en rencontre un exemple dans les cas où la pancréatite survient alors que la glande sert de fond à un ulçère ou à un cancer stomacal ou duodénal ayant dépassé les limites de l'organe où il est né. Fritsch a cité récemment un cas de nécrose du pancréas consécutive à la perforation d'un ulcère de l'estomac (1).

Il est vraisemblable qu'un grand nombre de cas reconnaissent comme origine une infection ascendante à point de départ duodénal. C'est en particulier ce qui arrive pour les pancréatites coïncidant avec une lithiase biliaire. L'infection pancréatique et l'infection hépatique peuvent être contemporaines ou survenir à des périodes plus ou moins séparées. Dans le premier cas, l'infection ascendante est pour ainsi dire la règle. Dans le deuxième cas, elle peut se produire encore, soit que la bile infectée vienne augmenter la virulence des germes duodénaux, soit qu'un calcul enclavé dans la partie inférieure du cholédoque détermine la gêne à l'écoulement du suc pancréatique et favorise ainsi l'infection ascendante de la glande. En cas de calcul enclavé dans le cholédoque, on conçoit cependant aussi la propagation de l'infection par simple contiguïté.

D'une façon générale, une altération pancréatique de date ancienne fera en quelque sorte point d'appel pour l'infection.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La suppuration affecte dans le pancréas des dispositions très variables. On rencontre un type de pancréatite diffuse dans lequel le pus infiltre la totalité de la glande. L'organe est augmenté de volume et de poids et, à la coupe, on le trouve transformé en une sorte d'éponge purulente, laissant sourdre à la pression un liquide ayant soit les caractères d'un pus bien lié, soit, au contraire, ceux d'une suppuration souillée par des produits sphacélés, ou mélangée de sang.

On peut opposer à cette forme, celle où le pancréas ne contient qu'un abcès ou tout au moins un très petit nombre de collections purulentes. Le foyer suppuré unique prend alors des dimensions

(1) Fritsch, *Beitr. zur klin. Chir.*, 1910.

considérables et atteint le volume d'une noix ou d'un œuf. C'est cette forme qui intéresse peut-être au plus haut point le chirurgien.

Il existe au contraire une pancréatite à petits abcès miliaires ; ceux-ci sont en quelque sorte régis quant à leur distribution par la circulation sanguine. Cette forme est en effet d'origine vasculaire, et elle affecte la disposition qu'on est habitué à rencontrer dans les parenchymes infectés par voie artérielle ou veineuse.

La suppuration est susceptible de prendre le type dit de l'angio-pancréatite suppurée. Ayant parfois conservé leurs dimensions normales, ou au contraire élargis et béants à la coupe, les canaux excréteurs contiennent une masse de pus qui s'exprime par la pression. Ces canaux sont quelquefois renflés en dilatations ampullaires ou kystiques atteignant les dimensions d'un œuf. Cette forme de suppuration est le plus souvent en rapport avec une infection venue par voie ascendante.

Ces différentes espèces de suppurations coexistent bien souvent avec des altérations gangreneuses. La paroi de l'abcès mal limitée offre sur un point de sa surface une zone noirâtre, ou encore le foyer suppuré peut contenir une masse glandulaire nécrosée et entièrement isolée. Dans des cas plus rares, le processus de gangrène tient la première place, et la glande se présente sous la forme d'une masse brun noirâtre, ferme et sèche à la coupe, ou au contraire pulpeuse et de couleur ardoisée. Le pancréas tout entier peut être à peu près isolé du duodénum et nager dans un foyer suppuré de péripancréatite.

De pareilles lésions ne sont pas sans retentir sur les parties avoisinantes. La suppuration ne reste pas toujours cantonnée à la glande. Si le sujet résiste assez longtemps, si l'intervention est retardée, on peut trouver des péritonites généralisées ou limitées à l'arrière-cavité des épiploons et aussi des abcès péripancréatiques. La marche de ceux-ci est analogue à celle des hématomes de la pancréatite hémorragique. Ils viennent faire saillie en haut, en avant ou en arrière, ou au contraire le pus descend vers la partie inférieure de l'abdomen. Dans le premier cas, on les trouve entre le foie et l'estomac, entre le côlon transverse et l'estomac, ou encore sous le côlon transverse. Plus rarement, c'est vers le diaphragme que remonte le pus. Adler, sur 581 opérations pour abcès sous-phréniques, estime que ceux-ci ne reconnaissent une origine pancréatique que dans 0,9 p. 100 des cas (1). Les abcès communiquent parfois avec les organes voisins, le duodénum, l'estomac, les voies biliaires, le foie, la rate ; les différentes séreuses, en particulier la plèvre et le péricarde, peuvent offrir des localisations microbiennes, secondaires à l'infection pancréatique.

Les pancréatites suppurées et gangreneuses sont susceptibles d'être accompagnées de cytostéatonécroses, dont les lésions anatomo-

(1) Adler, *Arch. für klin. Chir.*, 1910.

pathologiques se présentent ici avec leurs caractères ordinaires, qui ont déjà été décrits dans l'étude de la pancréatite hémorragique.

L'histologie montre un épaississement des travées conjonctives lorsque la pancréatite dure assez longtemps. Il y a une infiltration leucocytaire massive avec une dégénérescence des cellules pancréatiques. Celles-ci ont un noyau qui se colore mal, et elles ont perdu leur disposition, leur ordination normale. Les canaux sont privés de leur revêtement épithélial au moins sur leur plus grande étendue. Dans les portions nécrosées, on ne retrouve que très difficilement les caractères histologiques permettant d'affirmer la nature du tissu ; en certains points, celui-ci ne prend plus les réactifs colorants, et on ne peut y relever aucune structure histologique.

SYMPTOMATOLOGIE. — Les différents types de lésions que nous venons de décrire font prévoir des expressions symptomatiques diverses. Cette idée trouve sa vérification dans l'observation clinique.

Forme aiguë. — Dans cette forme, après ou sans troubles prémonitoires, consistant en symptômes dyspeptiques, en coliques plus ou moins marquées et ayant une origine hépatique ou pancréatique, les accidents débutent par une douleur extrêmement vive. Celle-ci est à siège sus-ombilical ou quelquefois, par sa généralisation, elle ne saurait indiquer l'organe où elle a pris naissance. Elle est spontanée, mais la pression l'augmente, si bien que le malade se dérobe en quelque sorte à toute exploration. Elle redouble aussi avec les vomissements, qui ne tardent pas à se manifester. Elle est dès le commencement accompagnée de faiblesse et de tendance au collapsus. La douleur est bientôt suivie d'une distension de la partie supérieure de l'abdomen, limitée parfois au creux épigastrique. Cette distension peut rapidement se généraliser.

Les vomissements ne font pas défaut, et il est rare qu'avec la douleur ils ne constituent pas les symptômes prédominants. Ces vomissements, pouvant être alimentaires au début, changent de caractères pour devenir muqueux, puis bilieux.

La constipation est très marquée. Cependant, d'après Mayo Robson et Cammidge, un grand lavement est susceptible d'amener une évacuation. Le pouls est petit, fréquent, faisant contraste avec la température, qui, dans les cas particulièrement graves, et surtout dans les premières heures, reste au-dessous de la normale. Plus tard celle-ci risque au contraire de s'élever à un degré extrême.

Le facies est tiré, les yeux excavés, le nez pincé, comme dans la péritonite. Les urines rares, la respiration difficile et superficielle viennent compléter le tableau. Le délire s'y surajoute souvent dans les phases terminales. La mort arrive dans les deux ou trois jours qui suivent le début des accidents.

Cette pancréatite aiguë ne se distingue guère de la forme

hémorragique grave, et on conçoit que certains auteurs ne consacrent à toutes les deux qu'une seule et même description.

La maladie revêt aussi des allures moins rapides et moins sévères, et à côté de cette forme aiguë on doit décrire une forme subaiguë. Les limites entre ces deux types sont évidemment loin d'être bien marquées.

Forme subaiguë. — C'est encore la douleur qui est le premier symptôme, douleur accompagnée de vomissements et aussi d'arrêt des matières. Si le ballonnement se montre, il est plus localisé, plus lent à se produire, mais le point le plus important, c'est que le collapsus est seulement indiqué et qu'il peut même manquer totalement.

L'affection constituée évolue avec une lenteur relative. Le pancréas est augmenté de volume, et la constatation de ce caractère est obtenue chez certains en dehors de toute anesthésie chirurgicale ; l'examen sous chloroforme est plus probant à ce sujet.

La température prend le type ordinaire de celle des suppurations avec exacerbation vespérale et rémission matutinale marquée. Les frissons et les sueurs surviennent, le malade s'affaiblit et s'amaigrit. La peau et les muqueuses offrent une coloration ictérique assez fréquente; la glycosurie peut exister. La mort arrive ainsi par asthénie et cachexie progressive; mais, chez d'autres patients, les signes de suppuration prennent la première place et commandent la situation. Une tuméfaction à localisation antérieure, postérieure ou supérieure, se manifeste. La fluctuation n'est pas facile à déceler à ce niveau, mais cette tuméfaction emprunte sa signification aux conditions dans lesquelles elle a pris naissance. Certains malades offrent des symptômes de suppuration pleurale.

Si le chirurgien n'intervient pas activement, le pus se fera jour dans la séreuse péritonéale ou les organes voisins, l'estomac, le côlon, le duodénum. C'est grâce à cette ouverture spontanée qu'on a pu constater dans les fèces la présence de masses glandulaires dont l'examen microscopique révélait l'origine pancréatique. Cette évacuation de pus par les voies naturelles peut être suivie de guérison; le plus souvent l'amélioration n'est que temporaire, la fièvre persiste, l'amaigrissement se prononce et la mort arrive dans l'hecticité.

Forme prolongée. — L'infection du pancréas est encore susceptible de se présenter avec des allures différentes. Carnot décrit une forme prolongée, une angio-pancréatite à poussées successives, avec ou sans ictère concomitant. Ce type paraît être le même que celui étudié par Mayo Robson et Cammidge sous le nom de catarrhe suppuré. Presque toujours lié à une lithiase biliaire, la pancréatite se manifeste par de l'ictère, de la douleur dans la région du pancréas et de l'amaigrissement. De temps en temps surviennent des exacerbations

avec frissons, fièvre et sueurs. Il y a là un tableau clinique rappelant celui de l'angiocholite suppurée, qui d'ailleurs est parfois associée à la pancréatite. La maladie produit ordinairement la mort par septicémie, si elle ne détermine pas la formation d'un abcès. Elle peut guérir par l'intervention chirurgicale.

DIAGNOSTIC DES PANCRÉATITES AIGUES. — Dans les pancréatites aiguës, les signes d'insuffisance pancréatique sont seulement esquissés; d'autre part, la gravité de la situation comporte le plus souvent l'établissement d'un diagnostic rapide, cadrant peu avec des recherches difficiles et prolongées. Il ne faut donc pas s'étonner si la détermination exacte de la nature du mal reste délicate; il est possible que plus tard on puisse tirer partie de la déviation du complément, mais la chose est encore à l'étude (1).

La pancréatite aiguë hémorragique dans ses formes rapides a fait songer aux intoxications. Lancereaux avait pu ainsi penser à un empoisonnement par le cyanure de potassium. Ce sont surtout les anamnestiques qui guideront au point de vue clinique. Un diagnostic tardif pourra résulter pour le médecin légiste d'un examen anatomique ou encore d'une analyse chimique.

Devant ce tableau clinique, douleur vive, brusque, avec ballonnement du ventre, vomissements, altération rapide du facies et de l'état général, le chirurgien est fatalement conduit à envisager toutes les causes de péritonites aiguës, particulièrement celles prenant naissance du fait de la perforation d'un viscère. Les ulcères de l'estomac et du duodénum méritent ici la première place.

Les antécédents du sujet sont capables d'éclairer l'opinion. Des accidents douloureux, des troubles dyspeptiques avec hématémèse ou melæna, mettront sur la voie d'une localisation duodénale ou stomacale; mais il faut compter avec les perforations survenant comme premières manifestations apparentes d'un ulcère rond. La douleur, les vomissements, le ballonnement, le facies rappelleront entièrement les pancréatites à type suraigu. Peut-être pourrait-on dire que, dans leur expression, la plus nette et la plus pure, celles-ci ont une marche encore plus rapide que les ulcères perforés.

Le diagnostic est fort difficile avec l'appendicite suraiguë, surtout depuis que, par une connaissance plus exacte des faits, on ne veut pas toujours accorder à cette affection un début douloureux, localisé à la fosse iliaque droite. Les appendicites à manifestation initiale périombilicale, juxta-ombilicale, seront délicates à différencier.

Les perforations et les inflammations biliaires prêtent à des difficultés particulières. Le siège de la douleur est tout à fait proche de celui qu'il occupe dans les pancréatites. D'autre part, dans les infec-

(1) A. Gilbert, Chabrol et L. Bren, *Soc. de biol.*, 1910.

tions pancréatiques, on sait avec quelle fréquence les antécédents attirent l'attention sur les voies biliaires, car celles-ci sont souvent altérées avant que le pancréas manifeste à son tour le mal dont il est atteint.

L'occlusion intestinale aiguë peut avoir une douleur plus diffuse. La température est au voisinage de la normale et même abaissée. Le pouls s'accélère en général un peu plus tardivement que dans les pancréatites. La constatation toujours délicate du signe de von Wahl peut faire pencher la balance ; mais on conçoit combien de fois le doute persistera.

La pancréatite hémorragique a été confondue avec la rupture d'une grossesse tubaire. A l'ouverture de l'abdomen, la présence d'un épanchement sanglant dans le péritoine a confirmé dans cette opinion erronée que seul l'examen ultérieur des trompes a permis de rejeter.

On voit combien la science laisse à désirer, et ordinairement le diagnostic ne sera fait qu'au cours de l'intervention, à la condition toutefois qu'on pense à explorer le pancréas. C'est une manœuvre qui est aujourd'hui usitée par tous les chirurgiens de carrière, mais qui ne semble pas encore être suffisamment connue des praticiens. Il faut donc, comme le dit Körte, penser au point de vue diagnostique que tout malade a un pancréas, mais il faut surtout songer à vérifier l'état de cet organe au cours de toute laparotomie entreprise sans opinion bien précise, pour des accidents à marche aiguë rappelant plus ou moins la péritonite ou l'occlusion.

Le diagnostic des formes suppurées et gangreneuses prête aux mêmes difficultés que celui des types hémorragiques, au moins lorsque leur évolution est particulièrement rapide. Plus tard, lorsque les accidents se sont cantonnés, l'attention du clinicien est attirée par l'existence d'une tuméfaction plus ou moins nette, accompagnée des troubles généraux qui marquent d'ordinaire l'existence d'une suppuration profonde. Même alors il sera très rare d'observer des signes d'insuffisance pancréatique susceptibles d'entraîner la conviction. Exceptionnellement le malade rejettera des débris glandulaires reconnaissables. Les caractères que nous avons indiqués au point de vue de la localisation des abcès font prévoir pour ces cas les difficultés diagnostiques et parfois aussi la possibilité de les vaincre. On conçoit, par exemple, l'importance des signes tirés de la variabilité des lignes de matité suivant que l'estomac est ou non soumis à la distension et à l'insufflation. L'existence des suppurations pancréatiques à évolution supérieure risque en outre d'en imposer pour des altérations d'origine thoracique, comme l'a justement signalé Guinard (1), et l'attention du clinicien doit être ici très en éveil.

Dans ces formes suppurées et gangreneuses, le diagnostic, même

(1) Guinard, *Soc. de chir.*, 1907.

au cours de l'intervention, restera assez souvent vague. Chez quelques malades, l'écoulement par la plaie d'un liquide à réactions pancréatiques viendra, d'une façon tardive, signaler l'origine de la collection soumise au drainage.

Pour les pancréatites aiguës simples, il faut avant tout connaître et se rappeler leur existence afin de penser, le cas échéant, à une localisation pancréatique, et cela, en particulier, au cours de l'infection ourlienne.

PRONOSTIC. — La description clinique qui précède fait prévoir la gravité des manifestations inflammatoires portant sur le pancréas.

Dans la pancréatite hémorragique, la mort est toujours la terminaison de la maladie abandonnée à elle-même. Les pancréatites subaiguës seules sont capables d'une guérison spontanée ou d'une rémission durable.

Ces considérations s'appliquent également aux pancréatites suppurées et gangreneuses, qui tuent trop fréquemment le malade, mais qui peuvent guérir par évacuation spontanée de la collection dans un organe voisin ou à l'extérieur. Certaines d'entre elles évoluent en plusieurs temps, et la mort ou la guérison ne vient qu'après des poussées successives.

Les pancréatites aiguës simples ont un pronostic favorable. On compte les cas dans lesquels la mort s'est produite, et encore n'est-on pas sûr que la terminaison fatale soit arrivée sous l'influence de la lésion glandulaire. Il faut pourtant, au point de vue du pronostic, se rappeler la possibilité de lésions chroniques persistantes.

La gravité et la rapidité des accidents dans les pancréatites hémorragiques suppurées ou gangreneuses ont été expliquées de façons diverses.

En ce qui concerne les pancréatites hémorragiques, on ne peut songer beaucoup à l'action microbienne et à la péritonite. Sur 223 cas, Doberauer n'en mentionne que 33 dans lesquels, à l'autopsie, on ait pu constater la présence de microorganismes.

Zenker incrimine une syncope réflexe. La compression du plexus solaire ou encore son excitatien par le suc pancréatique seraient l'origine de cette action réflexe.

Doberauer a communiqué, au Congrès allemand de chirurgie de 1906, le résultat d'expériences entreprises sur les animaux. Il a constaté que le pancréas sain enlevé sur un animal vivant et qu'on vient de mettre à mort n'entraîne pas d'accidents, lorsqu'il est introduit dans la cavité péritonéale d'autres animaux. La mort arrive au contraire si l'on utilise non plus un pancréas sain, mais un pancréas qui a été soumis à la section et à la ligature. On peut immuniser les animaux en leur donnant des doses de plus en plus élevées de pancréas ainsi altéré.

Doberauer a conclu de ces expériences que, chez l'homme, la mort dans la pancréatite hémorragique est due à une action toxique spécifique du pancréas malade. L'agent nocif doit se trouver dans les produits de dégénérescence des cellules pancréatiques, produits qui naissent par l'action du suc pancréatique sur son propre parenchyme d'origine et qui ainsi proviennent d'une autodigestion du pancréas.

Guleke (1) est revenu sur cette question. D'après lui, ce ne sont pas les produits résultant de l'autodigestion pancréatique qui jouent le principal rôle ; s'ils en ont un, il n'est que secondaire. Le rôle principal appartient aux matières toxiques contenues même dans le pancréas normal. Contrairement à ce qu'il avait admis avec Bergmann en 1906, il ne pense pas que la trypsine soit l'agent nocif, mais un poison existant aussi bien dans le pancréas frais que dans le pancréas malade ou que dans le suc pancréatique. Il est inutile, pour produire son effet toxique, que le suc pancréatique soit activé par une substance organique telle que la bile ou le suc intestinal.

Dans les pancréatites suppurées et gangreneuses, il est possible que les actions invoquées par Zenker, Doberauer et Guleke, entrent en ligne de compte, mais il faut y ajouter la part des agents microbiens, l'intoxication due à la septicémie.

Cette question des causes de la mort reste en somme assez obscure, surtout pour les pancréatites hémorragiques à forme suraiguë.

TRAITEMENT. — Il y a lieu d'envisager séparément le traitement des différentes formes de pancréatites. La thérapeutique des pancréatites aiguës simples est à peu près nulle, ou tout au moins simplement médicale. L'administration d'extraits pancréatiques sera utile quand l'examen des selles aura montré l'existence d'une insuffisance fonctionnelle de la glande. Les préparations calmantes, l'application locale de vessies de glace seront encore des moyens pouvant trouver leur indication.

Guleke, par injections sous-cutanées de trypsine, a immunisé des chiens contre l'inoculation intrapéritonéale de pancréas ; mais il n'y a là qu'une donnée expérimentale intéressante sans résultat pratique.

Le traitement des pancréatites hémorragiques sera purement chirurgical, le traitement médical ne pouvant prétendre ici qu'à rendre la mort moins pénible et moins douloureuse.

Comme le disent Leriche et Arnaud (2), l'intervention doit remplir deux indications :

« Empêcher la diffusion du suc pancréatique dans la cavité abdominale.

(1) Guleke, *Arch. für klin. Chir.*, 1908.
(2) R. Leriche et L. Arnaud, *Rev. de gyn. et de chir. abd.*, 1909.

« Pallier autant que faire se pourra les effets nocifs de celui qui s'est déjà épanché. »

C'est la laparotomie antérieure qui sera de mise. La voie lombaire ne saurait donner un accès suffisant sur la région malade, surtout lorsque les lésions sont étendues.

Le ventre ouvert par une incision médiane, on cherche l'existence possible d'une tuméfaction dans la région pancréatique. Des compresses protégeant la grande cavité péritonéale, une ponction est faite de manière à pénétrer dans l'arrière-cavité des épiploons à travers le ligament gastro-colique. En cas d'épanchement dans la bourse rétro-stomacale, l'évacuation sera ainsi pratiquée par aspiration. On agrandira l'orifice de la ponction pour examiner le pancréas. Si un épanchement existe au-dessous du feuillet péritonéal prépancréatique, il sera évacué. Après agrandissement de ce nouvel orifice, le pancréas mis à nu sera tamponné, et les mèches de gaze complétées par un ou deux gros drains de caoutchouc amèneront à l'extérieur tout liquide qui serait susceptible d'envahir la grande cavité péritonéale.

Certains chirurgiens ont pensé qu'il pourrait être nécessaire non seulement de découvrir, mais encore de dilacérer le pancréas. Une pareille façon de procéder à pour elle d'ouvrir les foyers de la pancréatite suppurée ou gangreneuse si souvent associée à la pancréatite hémorragique ; elle assure une meilleure circulation dans le territoire des vaisseaux mésentériques, mais elle détermine aussi des lésions qui peuvent être inutiles ou même nuisibles, si bien que l'opinion n'est pas faite sur cette manœuvre complémentaire. Le tamponnement et le drainage devront être laissés en place assez longtemps.

Au moment de l'ouverture de l'abdomen, il peut se faire qu'on rencontre un épanchement séro-hématique avec des lésions plus ou moins étendues de stéatonécrose. Dans ce cas, c'est que le liquide pancréatique a déjà envahi la grande cavité péritonéale. Il n'y a donc pas à prendre de mesures de protection, et c'est directement que le chirurgien ira le plus vite possible vers le pancréas pour en assurer le tamponnement et le drainage. L'épiploon envahi par la stéatonécrose sera réséqué. La pratique des lavages en chirurgie de l'abdomen a perdu bien de son importance dans ces dernières années ; il est possible que dans ce cas particulier ils puissent avoir une action favorable en débarrassant la cavité péritonéale des produits toxiques répandus dans son sein avant l'intervention.

Mayo Robson et Cammidge préconisent, en cas d'obstruction calculeuse des voies biliaires, une intervention complémentaire consistant en la cholécystostomie avec ou sans ablation des calculs. Il semble que, pour des malades aussi gravement atteints, une semblable façon de procéder constitue une intervention par trop longue et de nature à développer les accidents de shock, et il paraît plus

sage de s'en tenir au simple drainage avec tamponnement du pancréas.

Dans quelques cas, le drainage antérieur est complété avantageusement par un drainage lombaire, et cela suivant le siège de l'hématome.

Les résultats de pareilles interventions, sont assez peu brillants. En réunissant leur statistique à celle de Villar et à celles de Lecène et Lenormant, Leriche et Arnaud accusent, sur 96 cas opérés, 25 guérisons. Dans un travail plus récent, Lenormant (1) a colligé 46 cas avec 25 morts et 21 guérisons, et il estime que la guérison ne survient que dans un tiers des cas.

Lorsqu'elle est obtenue, c'est ordinairement une guérison définitive. On a vu pourtant les accidents se renouveler. C'est probablement dans des cas à marche lente que cette éventualité est particulièrement à redouter. Tixier en a publié deux exemples.

Le traitement des pancréatites suppurées et gangreneuses n'est pas encore lui non plus définitivement fixé, mais ses règles générales sont cependant plus faciles à établir. Il faut évacuer les collections suppurées et gangreneuses et les drainer sans déterminer l'infection des régions voisines et en particulier du péritoine.

C'est ordinairement par laparotomie antérieure, en passant à travers le ligament gastro-colique, c'est-à-dire, en relevant l'estomac et abaissant le côlon, que le chirurgien se dirigera vers le pancréas. Ici encore, on procédera à la ponction avec aspiration afin d'évacuer la collection sans souiller la cavité péritonéale. Après l'évacuation, on agrandira l'orifice de ponction et on asséchera la poche purulente. Celle-ci sera drainée et autant que possible suturée aux lèvres de la plaie abdominale. Quand cette marsupialisation se trouvera impossible, on se contentera du simple drainage, avec ou sans fixation à la paroi, de la brèche gastro-colique. On pourra aussi ajouter une contre-couverture lombaire. La voie lombaire a été recommandée par Delbet; elle a été utilisée également par Körte. Grâce à une incision analogue à celle qui permet de découvrir le rein, on peut, en passant en dehors du pôle supérieur de cette glande, parvenir jusqu'à la face postérieure du pancréas. Cette voie a pour elle de ne pas prêter à l'infection péritonéale, mais elle offre des difficultés assez considérables, et elle doit être réservée au cas de suppuration pancréatique à évolution postérieure.

La voie thoracique a été utilisée par Guinard. On arrive sur le pancréas par une technique analogue à celle utilisée par Israël pour le traitement des collections intrahépatiques. On résèque une côte, la neuvième en général, et on passe à travers la plèvre, le diaphragme et le péritoine. Cette voie a donné deux guérisons, mais

(1) Lenormant, Quelques travaux récents sur la pancréatite aiguë hémorragique (*Presse méd.*, 1911).

elle est assez compliquée ; elle prête à l'infection de la plèvre et du péritoine ; elle présente probablement des avantages pour les suppurations pancréatiques à évolution haute venant se développer sous le diaphragme.

Dans des cas exceptionnels, c'est par une incision iliaque ou vaginale que le chirurgien devra procéder à l'évacuation.

Le traitement des pancréatites suppurées et gangreneuses a donné des résultats un peu meilleurs que ceux fournis par la pancréatite hémorragique. En utilisant les observations recueillies par Villar, on voit que, sur 96 opérés, il y a eu 55 guérisons et 41 morts. Il est bon de remarquer à ce sujet que, dans un nombre de cas relativement élevé, le chirurgien a méconnu la lésion pancréatique et a pratiqué des opérations telles que la gastro-entérostomie, la cholécystostomie, l'entérostomie, qui, par avance, étaient frappées d'impuissance.

Dans toutes les opérations portant sur le pancréas, qu'elles soient nécessitées par une pancréatite hémorragique, par une pancréatite suppurée ou gangreneuse, il s'agit d'une chirurgie demandant à être menée vite afin de ne pas augmenter ou provoquer le shock. Les injections de sérum, les toniques du cœur trouveront leur indication.

Quand le malade survit, on voit persister pendant un temps plus ou moins long une fistule pancréatique. Celle-ci guérit spontanément, ou par la méthode de Wohlgemuth, ou au contraire nécessite une intervention complémentaire.

Le traitement des pancréatites, en raison même des formes suraiguës, tant hémorragiques que suppurées, ne donnera jamais de résultats bien brillants. On est en droit de penser cependant que ces résultats s'amélioreront : même très imparfaits, ils doivent être considérés comme encourageants, car les malades abandonnés à eux-mêmes auraient presque tous succombé.

Körte (1) a montré l'importance de la précocité de l'intervention dans les pancréatites aiguës. Sur 12 malades opérés dans la première semaine, 8 ont été guéris, tandis que 4 opérés de la cinquième à la septième semaine sont tous morts.

IV. — PANCRÉATITES CHRONIQUES.

Les inflammations chroniques du pancréas sont aujourd'hui du domaine chirurgical, et cela grâce aux travaux de Mayo Robson, Körte, Riedel, Desjardins, Quénu et Duval. Elles ne sont pas spéciales à l'homme. Mégnier et Nocard en ont décrit un exemple rencontré chez un cheval.

ÉTIOLOGIE. — Les pancréatites chroniques sont considérées comme rares. D'après Mayo Robson, sur 10 000 autopsies pratiquées à

(1) Körte. *Soc. internat. de chir.*, Bruxelles, 1911.

Guy's Hospital, on en trouve seulement une proportion de 0,7 p. 100. Elles sont peut-être plus fréquentes. Les constatations macroscopiques sont, en effet, très souvent impuissantes à les dévoiler, et seul l'examen microscopique, qui pourrait les mettre en évidence, est ordinairement négligé.

Daviau en a réuni 117 cas. Sa statistique montre une fréquence un peu plus grande chez la femme que dans le sexe masculin. Bohm, par contre, estime que 65 p. 100 des pancréatites chroniques s'observent chez l'homme. Daever (1) cite 22 hommes et 16 femmes. C'est de trente à cinquante ans que la maladie est le plus communément rencontrée.

PATHOGÉNIE. — On a vu, au début de ce chapitre, l'origine des pancréatites considérées en général. Des formes les plus aiguës jusqu'aux pancréatites chroniques, il n'y a qu'une question de degré. Toutes les causes qui revendiquent la détermination d'une pancréatite aiguë peuvent être incriminées dans la genèse d'une inflammation chronique. C'est ainsi qu'une infection microbienne, suivant la virulence de l'agent en cause, suivant aussi la résistance de l'organisme en général et du pancréas en particulier, sera capable de donner soit une pancréatite aiguë, soit une pancréatite chronique.

On pourrait donc décrire, au point de vue pathogénique, des pancréatites infectieuses, toxiques, mécaniques.

D'une façon plus simple et plus clinique, nous admettrons avec Rathery que les pancréatites chroniques sont sous la dépendance de trois facteurs : lésions canaliculaires, lésions de contiguïté, lésions vasculaires.

1° ***Lésions canaliculaires.*** — Leur importance ressort nettement des résultats de l'expérience sur les animaux et de l'observation chez l'homme. La ligature des conduits pancréatiques produit une pancréatite chronique. Les expériences déjà anciennes d'Arnozan et Vaillard ont montré qu'en opérant aseptiquement on obtient ainsi chez le lapin tout d'abord une dilatation des canalicules avec chute de l'épithélium, puis des lésions marquées des cellules pancréatiques et une infiltration abondante de cellules rondes; l'aboutissant est la formation d'un tissu de scléroses qui finit par se substituer au parenchyme glandulaire.

Chez le chien, les résultats sont peut-être plus inconstants. Certains expérimentateurs, comme Hédon, ont constaté de la sclérose, d'autres, comme Lombroso, Carnot, n'ont guère vu de modifications. Cela serait dû, d'après Carnot, à ce que, chez le chien, « la régénération des conduits pancréatiques se fait en pareil cas avec

(1) J. B. Daever, *The Journ. of the amer. med. Assoc.*, 1911.

une très grande rapidité ». Cet auteur ajoute qu'il est même difficile de retrouver la trace de la section glandulaire pratiquée chez cet animal.

Il semble, d'après les travaux de Laguesse et de Zuns et Mayer, que la ligature laisse persister des îlots de Langerhans sans aucune altération, mais, si le fait est intéressant, s'il peut avoir une certaine importance pour l'établissement des théories pathogéniques du diabète, il ne vient infirmer en rien l'existence de pancréatites chroniques après la ligature des canaux excréteurs.

Cette ligature des conduits excréteurs n'agit vraisemblablement pas par simple action mécanique. On peut penser, avec Arnozan et Vaillard, que la rétention de la sécrétion pancréatique détermine les altérations de la glande. On sait, et l'étude de la pancréatite hémorragique en témoigne, que le pancréas est capable de subir des altérations considérables, du fait des ferments qu'il produit : mais on sait aussi que la rétention expose tout parenchyme glandulaire à l'infection. Or l'infection est constante dans la partie inférieure des canaux de Wirsung et de Santorini, et le pancréas est aussi bien proche voisin de la cavité duodénale. L'infection est donc à la porte et, à la faveur de l'obstruction, elle peut pénétrer dans la place.

L'importance de la voie canaliculaire dans le genèse des pancréatites chroniques ressort encore des faits expérimentaux dans lesquels par injection de liquides divers, tels que l'huile, la trypsine, les bouillons de culture microbiens, les toxiques pénétrant dans le Wirsung, on a pu obtenir des scléroses débutant d'ordinaire autour des canaux excréteurs, pour se généraliser ensuite à tout l'organe. Carnot, en particulier, a apporté à ce sujet de nombreux documents.

En somme, expérimentalement, les lésions canaliculaires agissent exceptionnellement par simple trouble mécanique ; plus souvent, c'est l'infection qui domine; plus fréquemment encore, c'est par l'infection jointe à l'obstruction que ces lésions canaliculaires doivent entrer en ligne de compte pour la formation des scléroses du pancréas.

Cliniquement, l'importance des altérations canaliculaires est facile à mettre en évidence.

La lithiase des canaux pancréatiques est accompagnée de sclérose de l'organe. Cette lithiase est-elle cause ou effet, c'est ce qu'on ne saurait dire. Étant donné ce qu'on sait dela nature infectieuse des calculs biliaires, il est assez logique de penser que les calculs pancréatiques ne sont que le résultat d'une infection atténuée. Ils seraient donc, à l'origine au moins, peut-être secondaires à une pancréatite, mais, une fois produits, il n'est pas douteux qu'ils entrent en ligne de compte pour perpétuer et augmenter les lésions de l'organe. Comme le dit Mayo Robson, on ne voit jamais des calculs pancréatiques dans un pancréas sain.

Les calculs biliaires jouent un rôle de premier ordre comme producteurs de la pancréatite chronique. Ils ont ici la même importance que dans la pathogénie des pancréatites aiguës. Körte, Riedel, Terrier, Mayo Robson, Opie, Quénu et Duval ont bien mis en évidence cette action de la lithiase biliaire.

Le mode de production des pancréatites chroniques au cours de la lithiase biliaire est variable. Celle-ci peut trahir une infection ascendante qui a frappé en même temps le foie et le pancréas. Chez d'autres sujets, l'obstruction des voies biliaires détermine une augmentation de la virulence des germes microbiens contenus dans le duodénum, lesquels envahissent alors le canal de Wirsung. Dans certains cas, l'ampoule de Vater oblitérée par un calcul biliaire permet le reflux de la bile infectée dans les voies pancréatiques et ainsi l'infection de celles-ci. Cette infection est d'autant plus facile que le suc pancréatique est gêné dans son écoulement par le calcul vatérien.

La lithiase biliaire est susceptible de causer la pancréatite par un autre mécanisme ; il sera envisagé dans le groupe des pancréatites par lésions de contiguïté.

La pancréatite chronique accompagne les tumeurs du pancréas, qu'elles siègent sur la glande elle-même et affectent le type ordinaire du cancer, ou au contraire qu'elles aient pris naissance à la terminaison du canal de Wirsung,comme dans les formes dites vatériennes. Le cancer du canal cholédoque est encore facteur de pancréatites chroniques, grâce à l'empêchement qu'il détermine à l'écoulement de la bile et à l'exaltation des germes duodénaux qui en est la conséquence.

C'est par voie ascendante que pourraient agir les infections et aussi les inflammations intestinales telles que la dysenterie, la fièvre typhoïde. Pour cette dernière cependant, la pathogénie est mixte, certaines pancréatites éberthiennes pouvant reconnaître une origine sanguine.

2° ***Lésions de contiguïté***. — Les pancréatites vont succéder à l'inflammation d'un organe voisin. Ici encore, la lithiase biliaire joue un rôle important. Tous les points de l'arbre biliaire sont à incriminer . La vésicule, le cystique, l'hépatique, le cholédoque sus-pancréatique, enflammés, vont contracter des adhérences, créer autour d'eux des foyers de péritonite circonscrite, et, de proche en proche, le pancréas sera atteint. La lithiase du cholédoque pourra agir par un autre mécanisme, quand elle portera sur la région pancréatique du canal. C'est par contiguïté, directement, que le parenchyme glandulaire sera touché. En pareilles circonstances, le cholédoque peut être le siège d'ulcérations, voire même de perforations, qui amèneront brutalement en plein tissu pancréatique les agents microbiens contenus dans les voies biliaires.

Toutes les inflammations des organes voisins du pancréas sont capables de retentir sur cet organe. La réaction sur le pancréas serait parfois plus apparente que réelle. D'après Arnsperger (1), dans la plupart des cas de cholécystite avec intégrité du cholédoque, quand le pancréas est augmenté de volume, il ne s'agit pas de pancréatite, mais d'une inflammation des ganglions lymphatiques du pancréas.

Les adénites intra et rétro-pancréatiques, les ulcères de l'estomac et du duodénum, les cancers, particulièrement ceux de la région pylorique, méritent d'être cités ici. Rathery a rencontré une pan-

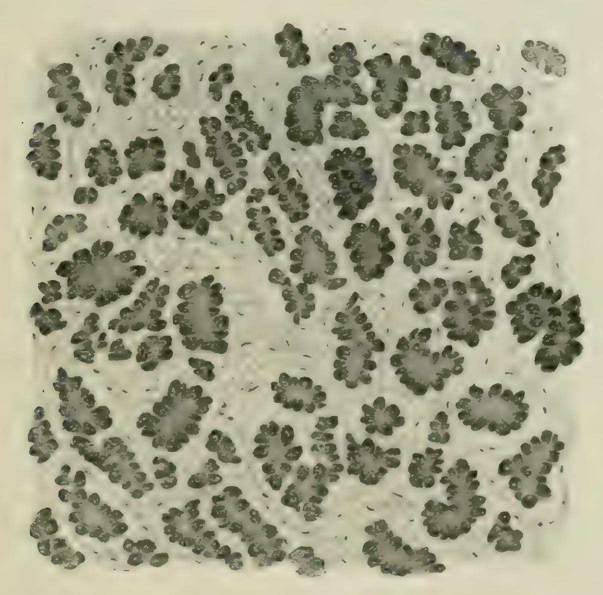


Fig. 14. — Sclérose expérimentale du pancréas deux mois après une ligature incomplète de la veine porte (Gilbert et Chabrol), congestion capillaire; sclérose intralobulaire et intra-acineuse. Fragmentation des acini; dégénérescence graisseuse du cytoplasme. Multiplication des noyaux vacuolaires.

créatite chronique consécutive à un anévrysme de l'aorte abdominale. On conçoit qu'on allongerait à plaisir cette liste en envisageant tous les organes de l'étage supérieur de l'abdomen.

Les altérations du pancréas lui-même sont encore à citer. Un kyste, un abcès du pancréas, sont accompagnés d'une sclérose de voisinage née peut-être sous leur influence et par simple compression, ou traduisant l'infection primitive qui a donné naissance à la lésion la plus visible. On conçoit que certaines infections pancréatiques, ayant évolué à un moment sous une forme aiguë et ayant guéri, aient laissé comme reliquat et trace de leur existence une sclérose plus ou moins accentuée.

(1) Arnsperger, *Münch. med. Wochenschr.*, 1911.

3° **Lésions vasculaires**. — Expérimentalement, on n'a pu obtenir de lésions notables par ligature des artères pancréatiques. Ceci tient vraisemblablement à la riche vascularisation de l'organe. Lépine, en injectant de la poudre de lycopode, a pourtant déterminé des lésions de pancréatite chronique. La ligature des veines spléniques, petite mésaraïque, pancréatico-duodénale, est restée sans effet.

Cliniquement, les lésions vasculaires agissent non seulement par action mécanique, mais aussi par les actions infectieuses et toxiques. L'infection par voie sanguine doit être invoquée pour expliquer certaines pancréatites consécutives à la fièvre typhoïde, aux oreillons, à la variole, à la pneumonie, au paludisme.

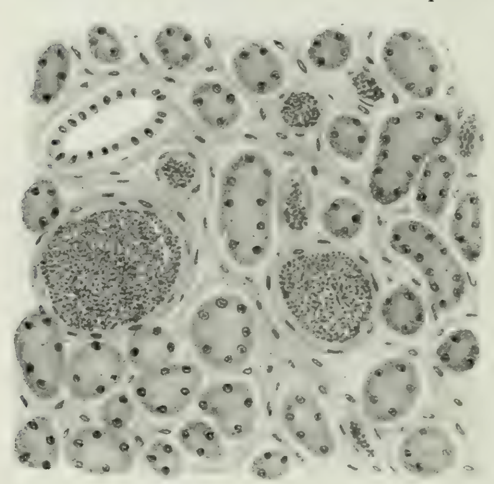


Fig. 15. — Sclérose du pancréas dix mois après la ligature de la veine porte (Gilbert et Chabrol). Congestion massive des veines, épaississement fibreux de leurs parois, sclérose périveineuse et péricapillaire. La dissociation des acini par le tissu scléreux contraste avec l'intégrité du cytoplasme et des noyaux.

C'est encore dans ce groupe de pancréatites par lésions vasculaires que rentrent celles qui ont été signalées dans l'urémie, en particulier par Tylder et Miler. L'alcoolisme est probablement producteur de sclérose pancréatique par action toxique directe ou par les lésions vasculaires qu'il détermine. Cette sclérose du pancréas accompagne assez souvent la cirrhose atrophique du foie. Une irrigation sanguine insuffisante peut entraîner la formation de lésions scléro-lipomateuses comme dans un cas observé par Carnot; chez un sujet diabétique, cet auteur a trouvé le splénique et ses branches, sinueuses, dilatées et indurées. Il semble d'ailleurs aujourd'hui démontré que la pancréatite chronique joue assez souvent un rôle dans l'apparition du diabète.

Les lésions des veines, au dire de Lépine, sont à citer comme pouvant produire de la sclérose péri-acineuse chez certains diabétiques.

En cas d'asystolie, lorsque le barrage hépatique est forcé, les altérations cardiaques sont capables de causer des troubles de la circulation veineuse du pancréas, et, par analogie avec les lésions correspondantes des autres viscères, on peut faire une place à part

au pancréas cardiaque (Carnot). Klippel et Lefas ont également signalé ce pancréas cardiaque.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les altérations dont le pancréas est le siège déterminent des modifications plus ou moins profondes dans les caractères extérieurs de la glande.

Tantôt l'organe est augmenté de volume, tantôt, au contraire, il est revenu sur lui-même, et à la forme hypertrophique peut être opposé le type atrophique. Dans ce dernier, le pancréas est susceptible d'être représenté par un simple cordon plus ou moins moniliforme.

Quand la glande est hypertrophiée, elle peut avoir des dimensions doubles ou triples de la normale. Sa surface est bosselée, semée de légères élevures arrondies, séparées par des sillons peu profonds, et on a dit que l'aspect était celui d'un sac de billes. La consistance est dure, si bien que Mayo Robson déclare qu'on croit avoir en mains le moulage en cire du pancréas. Riedel a parlé d'un pancréas ayant la consistance du fer. Cette consistance, ferme ou dure, est pour Mayo Robson le fait de la congestion sanguine et de la rétention des produits de sécrétion, elle disparaît avec la vie, ce qui explique la différence entre les constatations opératoires et nécropsiques.

Les altérations sont généralisées ou localisées. Dans ce dernier cas, c'est le plus souvent au niveau de la tête que siègent les troubles atteignant l'organe, ce qui est en rapport avec les idées admises sur la pathogénie des pancréatites chroniques. Les lésions passent vraisemblablement par la forme hypertrophique pour aboutir au stade atrophique.

A la coupe, la glande a un aspect normal, alors que l'examen histologique vient mettre en évidence des modifications profondes, ou au contraire les altérations sont évidentes, de longues bandes sclérosées ou graisseuses séparent des portions ayant à peu près conservé leurs caractères réguliers. Les canaux sont maintenus béants ; ils sont dilatés et forment de véritables kystes de dimensions toujours restreintes, contenant du liquide clair, même du pus et des calculs.

Tous les auteurs insistent sur les difficultés considérables qui existent à différencier du cancer la pancréatite chronique hypertrophique, et cela même sur la table d'autopsie. Seul l'examen histologique peut entraîner la conviction.

Les lésions des organes voisins sont celles que permet de soupçonner l'étude de la pathogénie. Le cholédoque en particulier est souvent enclavé, comprimé dans sa partie inférieure et au contraire dilaté dans sa portion sus-pancréatique.

L'étude des lésions microscopiques du pancréas a permis de distinguer plusieurs types.

Carnot décrit trois dispositions de sclérose : vasculaire, canaliculaire, péritonéale. Ce sont des aspects différents qui répondent à des origines différentes. Les lésions sont au maximum au voisinage des voies d'invasion. Dans la sclérose vasculaire, le tissu fibreux pénètre dans l'organe avec les gros vaisseaux, leur forme comme une gangue et s'étale en même temps qu'ils deviennent plus petits. La sclérose canaliculaire est en quelque sorte disposée autour du Wirsung et des canalicules adjacents, si bien qu'il existe une sorte de squelette central.

Comme exemple de sclérose vasculaire associée à la variété canaliculaire, on peut citer celle de la cirrhose veineuse du foie. « Le pancréas de la cirrhose veineuse est envahi par une sclérose adulte qui rayonne à la périphérie des artères et des veines, se ramifie suivant les capillaires congestionnés et présente une topographie inter et intraacineuse. Les altérations des canaux excréteurs et celles des gros vaisseaux coexistent, mais avec une fréquence inégale, puisque les modifications vasculaires sont pour ainsi dire la règle. » (Gilbert et Chabrol).

Enfin, dans la sclérose péritonéale, c'est par la périphérie que l'organe est envahi. Il y a des plaques superficielles pénétrant dans le pancréas, poussant des prolongements à la façon de clous.

Ces différentes formes peuvent coexister.

Les auteurs étrangers, en particulier Mayo Robson et Cammidge, décrivent au point de vue histologique une pancréatite chronique interstitielle interlobulaire, une pancréatite chronique interstitielle interacineuse et une cirrhose du pancréas. Cette dernière est l'aboutissant des deux autres formes, en particulier du type interlobulaire. La forme interacineuse serait probablement d'origine sanguine et peu améliorable par le traitement chirurgical. Ici, un réseau diffus de tissu fibreux sépare les acini et même parfois pénètre entre les cellules, tandis que le tissu interlobulaire est relativement peu intéressé. La glande est rigide plutôt que dure, et elle n'a pas l'aspect nodulaire.

Cet aspect nodulaire se rencontre dans la pancréatite interlobulaire ; le tissu conjonctif qui sépare les lobules est dur et scléreux; le tissu glandulaire est comprimé et repoussé vers la périphérie du lobule.

Klippel (1) distingue, pour le tissu de sclérose, trois façons différentes de se répartir : il y a sclérose périlobulaire, sclérose intralobulaire, sclérose acineuse.

1° ***Sclérose périlobulaire***. — C'est une exagération d'une disposition normale. Les travées conjonctives périlobulaires sont augmentées d'épaisseur. La sclérose comprime le lobule, mais ne le déforme ni ne le pénètre.

(1) Klippel, Le pancréas infectieux (*Arch. gén. de méd.*, 1897).

2° ***Sclérose intralobulaire fragmentante*, *multi-acineuse*.** — Le tissu périlobulaire épaissi pénètre dans le lobule et le fragmente. Des îlots glandulaires sont entourés par un cercle scléreux. Ils comprennent ordinairement de vingt à dix acini ; exceptionnellement, un acinus est complètement isolé.

3° ***Sclérose acineuse*, *sclérose diffuse mono acineuse*.** — Ce qui en est la caractéristique, c'est un cercle scléreux, entourant chaque acinus, disposition qui, à l'état normal, ne se trouve qu'ébauchée. Cette sclérose peut être généralisée à tout le pancréas ou limitée à quelques lobules. Elle coïncide surtout avec les altérations intenses de la cellule pancréatique. Son origine est épithéliale et non conjonctive.

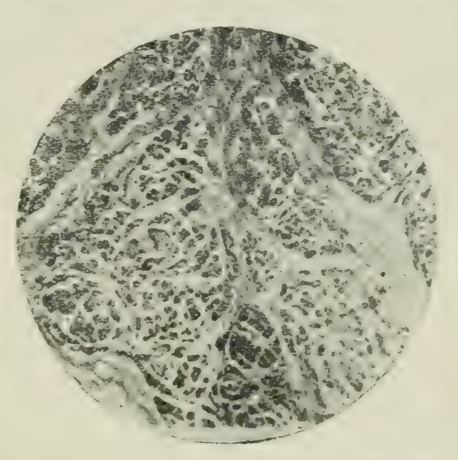


Fig. 16. — Pancréatite chronique interstitielle avancée du type interlobulaire (Mayo Robson et Cammidge).

Des altérations du parenchyme se montrent dans ces deux dernières formes de sclérose. La tuméfaction trouble, la dégénérescence granuleuse et granulo-graisseuse, la nécrose de coagulation atteignent les cellules épithéliales. Dans la forme intralobulaire, on peut rencontrer des cellules sécrétantes éparses, isolées, à peine reconnaissables. Il y a parfois une augmentation de volume des cellules épithéliales dont les limites sont plus accusées. Ces cellules se colorent fortement, et il existe une évolution dans le sens d'une formation acineuse hypertrophique.

Dans la sclérose périlobulaire, les îlots de Langerhans résistent longtemps, tandis que dans la forme intralobulaire ils sont presque toujours atteints.

SYMPTOMATOLOGIE. — Les pancréatites chroniques sont susceptibles de succéder à des pancréatites aiguës. Tantôt celles-ci se sont imposées à l'attention des cliniciens ; tantôt, dans d'autres cas, elles ont passé inaperçues, ou encore elles ont été confondues avec des accidents pouvant résulter d'une infection intestinale ou d'une lithiase biliaire.

Les signes qu'entraînent les pancréatites chroniques sont extrêmement nombreux. Ceux qui tiennent aux variations de volume de la glande sont délicats à saisir, mais ils déterminent des accidents de voisinage et en particulier des troubles de compression qui sont

faciles à observer. D'autres symptômes trahissent le déficit pancréatique consécutif à l'inflammation de la glande.

Quand l'inflammation du pancréas débute d'emblée sous la forme chronique, les signes qui marquent son apparition sont le plus souvent précédés de troubles gastro-intestinaux ou biliaires. Il est probable qu'en réalité les altérations pancréatiques sont concomitantes, mais leur expression est si estompée et si fruste qu'elles sont incapables de fixer l'attention du clinicien.

La pancréatite peut débuter par des manifestations douloureuses. La douleur est spontanée, médiane, épigastrique, avec irradiation interscapulaire ou dans l'épaule gauche. Elle peut être provoquée par la pression dans une région limitée qui a été précisée successivement par Desjardins et Chauffard.

Cette douleur, dit Desjardins, répond au point d'abouchement du canal de Wirsung dans le duodénum. Ce point, représenté sur la paroi abdominale, est sur une ligne allant de l'ombilic au sommet de l'aisselle droite, à une distance de 5 à 7 centimètres de l'ombilic. Chauffard n'admet pas tout à fait cette localisation stricte : « Prenons l'ombilic comme point de repère, et de ce point nous menons une verticale et une horizontale formant un angle droit dont le sommet correspond à l'ombilic; puis traçons la bissectrice de cet angle. La zone pancréatico-cholédocienne est comprise entre la ligne verticale et la bissectrice de l'angle sans dépasser par en haut une hauteur de 5 centimètres sur la bissectrice, sans atteindre en bas tout à fait jusqu'à l'ombilic.

Orlowsky a cherché à éviter les erreurs tenant à la variabilité de situation de l'ombilic suivant les sujets. Il trace une ligne joignant l'extrémité acromiale de la clavicule droite au milieu d'une droite allant de la symphyse pubienne à l'épine illiaque antéro-supérieure gauche. Une autre ligne semblable va de la clavicule gauche vers la droite du corps. Ces deux lignes se coupent sur l'abdomen. La tête du pancréas répond à la moitié supérieure de l'angle obtus formé à droite par la rencontre des deux lignes.

Spontanée ou provoquée par la compression du point de Desjardins ou de la zone de Chauffard, la douleur peut devenir très vive, ayant le caractère de la colique hépatique ; elle peut être accompagnée de vomissements et de l'élimination par les selles de calculs d'origine pancréatique. Quelquefois la douleur est peu marquée : c'est une sensation de plénitude dans la région épigastrique, tandis que chez d'autres malades elle prend un caractère paroxystique des plus accusé.

Après une période douloureuse accompagnée ou non de fièvre, l'ictère est susceptible d'apparaître comme une des premières manifestations de la maladie. Parfois ce sont des signes dyspeptiques vagues qui constituent le premier symptôme.

Quel que soit le début, on trouve fréquemment, à la période d'état, un ictère qui reconnaît ordinairement pour origine une lithiase biliaire accompagnée de tuméfaction de la tête du pancréas. Cet ictère a les caractères de l'ictère par rétention ; d'abord léger, il prend une marche progressive, et il est soumis à des variations d'intensité qui ont une importance marquée pour l'établissement du diagnostic. Il a souvent pour cause la compression du cholédoque dans la portion pancréatique de ce canal.

La vésicule biliaire obéit ici à la loi de Courvoisier-Terrier; elle est distendue si la pancréatite seule est en jeu ; elle se trouve au contraire rétractée, atrophiée, s'il existe de la lithiase biliaire et particulièrement des pierres vésiculaires.

Même en cas d'inflammation marquée de la tête du pancréas, l'ictère peut faire défaut, ce qui se conçoit quand on songe aux dispositions variables qu'affecte le cholédoque avec la tête du pancréas; cependant l'ictère est le plus fréquent et le plus important des troubles de compression.

On pourrait invoquer un retentissement du pancréas hypertrophié sur les organes voisins, mais le duodénum est rarement atteint ; les vaisseaux mésentériques, la veine porte ne semblent pas avoir souvent été en cause; on a exceptionnellement trouvé de l'ascite. La compression de la veine splénique n'a été signalée qu'une fois, et encore ce fait trouverait mieux sa place dans l'étude de la syphilis du pancréas, car il s'agissait d'une gomme.

La tuméfaction du pancréas, même lorsqu'elle existe, n'est pas toujours décelable. Il faut compter avec la situation profonde de l'organe et avec la contracture des muscles droits. Cette tuméfaction a ordinairement un siège épigastrique ; on l'a pourtant rencontrée à la partie moyenne de l'hypocondre gauche, quand la pancréatite était limitée à la queue de l'organe. L'augmentation de volume du pancréas n'est trop souvent constatable que grâce à l'emploi de l'anesthésie.

L'estomac, par sa sonorité, masque la matité qui pourrait résulter de l'hypertrophie pancréatique. La tumeur rétro-stomacale transmet à la main les pulsations de l'aorte abdominale, et elle est animée d'un léger mouvement d'élévation et d'abaissement quand le malade respire profondément.

Les troubles dyspeptiques sont toujours notés. On rencontre l'anorexie, la distension flatulente de l'estomac et de l'intestin, des nausées, des vomissements graisseux, des éructations, une sensation de dégoût pour les aliments gras. Ces signes sont probablement dus au défaut d'arrivée du suc pancréatique et de la bile dans l'intestin. Ils sont une partie de l'expression de l'insuffisance pancréatique que les recherches cliniques et microscopiques mettent nettement en évidence. On observe des selles décolorées, fétides, fréquentes, graisseuses. Des fibres musculaires non digérées se voient dans ces

selles qui contiennent en excès des graisses neutres. Cammidge y a trouvé presque toujours de la stercobiline.

Les urines contiennent des quantités assez considérables d'indican, simple preuve des fermentations exagérées qui se passent dans l'intestin. La lipurie a été rencontrée par Mayo Robson.

La réaction de Cammidge, si prônée par les uns, si combattue par les autres, ne semble pas, d'après les travaux les plus récents, mériter d'être prise en très sérieuse considération. La glycosurie est un signe plutôt rare. On l'a vue être permanente et se trouver accompagnée de tous les signes du diabète.

Il ne faut pas s'étonner si, tourmenté par les douleurs, gêné dans sa nutrition, le malade maigrit. La diminution de poids est parfois considérable, susceptible, en quelques mois, d'atteindre les chiffres fantastiques de 36 et même 50 kilos. Un amaigrissement de plusieurs kilogrammes en un mois est chose tout à fait fréquente.

Les malades ont une tendance marquée aux hémorragies par les solutions de continuité accidentelles, par les plaies de toute origine et aussi au niveau des muqueuses nasale, intestinale ou utérine. Le sang a sa coagulation retardée, et le nombre des hématies est diminué. On a vu ce nombre tomber à 3 millions par millimètre cube et le taux de l'hémoglobine descendre à 50.

Ces différents symptômes peuvent, suivant les cas, présenter chacun une prédominance marquée. Aussi Carnot a-t-il pu décrire quatre formes de pancréatite chronique : une forme douloureuse, une forme avec troubles dyspeptiques, une forme avec glycosurie et enfin une forme avec ictère.

DIAGNOSTIC. — Il est un grand nombre d'affections pouvant donner prise à l'erreur et susceptibles d'être confondues avec les pancréatites chroniques.

On sera facilement mis sur la voie du diagnostic si le mal a succédé à une pancréatite aiguë, qui, par ses symptômes graves, se sera imposée à l'attention ; mais c'est là un cas exceptionnel.

Les pancréatites chroniques peuvent donner le change avec toutes les affections douloureuses de la partie supérieure de l'abdomen. Il ne faut pas trop espérer de la précision topographique de la douleur provoquée. On doit compter en particulier avec des affections telles que l'ulcère du duodénum, l'appendicite, la colique hépatique. Malgré les indications de Desjardins, de Chauffard, d'Orlowsky, on restera dans le doute si les autres signes et l'examen des fèces ne peuvent apporter quelque résultat précis.

Les pancréatites qui sont capables d'amener de la compression du duodénum ne seront guère prises pour des sténoses d'origine stomacale, car, si le duodénum est comprimé, le cholédoque se trouvera ainsi en cause, et l'ictère mettra sur la voie du diagnostic. On pourrait

pourtant être en difficulté si l'on avait affaire à une périgastrite, à une péritonite sous-hépatique ayant retenti sur les voies biliaires. Le plus souvent la question de diagnostic se pose entre les pancréatites chroniques et un certain nombre de maladies susceptibles d'entraîner un ictère durable. Ce sont en particulier le cancer du pancréas et la lithiase aussi bien que le cancer des voies biliaires, surtout quand ces affections intéressent le cholédoque.

Le cancer du pancréas peut, comme les pancréatites chroniques, s'accompagner d'ictère. Il semble que celles-ci déterminent une jaunisse moins constante, moins progressive, plus sujette à des rémissions. Ce n'est pas l'intensité même de l'ictère qui entre en ligne de compte, car, dans les pancréatites, on rencontre parfois un ictère pouvant atteindre le vert-olive et le vert noir, mais sa variabilité est à rechercher et dans la coloration des téguments et dans celle des urines et des fèces. Il faut savoir cependant que cette variabilité n'a rien d'absolu, certaines pancréatites déterminant une jaunisse progressive.

On ne peut espérer se fonder sur l'altération de l'état général, car un amaigrissement rapide et considérable arrive avec la pancréatite chronique comme avec le cancer du pancréas. La présence d'un épanchement ascitique est plutôt en faveur du cancer que de la pancréatite. La durée du mal pourrait entrer en ligne de compte pour une appréciation toujours particulièrement délicate. Il serait puéril d'insister sur ce fait, car dans l'état actuel de la science, même le ventre ouvert, le diagnostic n'a pu être établi, et des chirurgiens de la valeur de Quénu ont dû pratiquer une biopsie et en attendre le résultat, pour, dans une nouvelle intervention, exécuter l'opération nécessaire.

Le cancer des voies biliaires détermine souvent de l'ictère, sauf pour celui qui est limité à la vésicule biliaire et au canal cystique. La distension ou l'affaissement de la vésicule biliaire ne pourront servir de base. En effet la loi de Courvoisier-Terrier est parfois en défaut pour les pancréatites chroniques. L'existence d'une tuméfaction à localisation pancréatique sera encore l'un des meilleurs symptômes, car le cancer des voies biliaires, de dimensions ordinairement restreintes, n'est guère perceptible à la palpation.

La lithiase biliaire a pour elle son début, le caractère des douleurs plus nettement irradiées à droite, tandis que les douleurs spontanées des pancréatites se retrouvent dans la région interscapulaire et vers l'omoplate gauche. Son ictère est soumis, comme celui des pancréatites, à des variations d'intensité. L'existence de fièvre à type intermittent, la connaissance d'accidents de coliques hépatiques bien nettement constatés autrefois chez le sujet, notamment par l'existence de calculs biliaires dans les selles, permettront au clinicien de se faire une opinion. Cependant, chez certains malades, la présence de calculs dans la portion rétro-pancréatique du

cholédoque est particulièrement difficile à déceler. Il ne faut guère compter sur la radiographie. On peut se fier davantage aux résultats des examens coprologiques, après un repas d'épreuve de Gaultier, mais il faut savoir que, même après acupuncture de la tête pancréatique, même après cathétérisme du cholédoque, le doute peut persister. Le décollement duodéno-pancréatique, la duodénotomie exploratrice, ont pu être nécessaires dans les cas où le cathétérisme après cholédocotomie s'était montré insuffisant.

D'ailleurs, les deux affections, lithiase biliaire et pancréatique, peuvent coexister, et cela ressort bien des données pathogéniques exposées plus haut. On aura la quasi-certitude de cette coexistence si, chez un sujet à passé lithiasique biliaire, on voit des troubles digestifs qu'une analyse des fèces montrera devoir être rattachés à un trouble de l'excrétion pancréatique. Parfois une glycosurie légère, intermittente, viendra encore faire pencher l'opinion pour ce diagnostic de lithiase biliaire associée à une inflammation chronique du pancréas.

En somme le diagnostic des pancréatites chroniques est le plus souvent difficile au cours de l'examen clinique et, même après la laparotomie, le doute persiste.

PRONOSTIC. — Le pronostic des pancréatites chroniques est assez variable. Le pancréas peut devenir le siège d'une inflammation aiguë, hémorragique, suppurée ou gangreneuse, dont on connaît toute la gravité.

Les altérations hépatiques si souvent existantes sont capables d'entraîner la mort par ictère grave ou suppuration à petits foyers multiples. Dans d'autres cas, la pancréatite évolue vers la guérison sous l'influence en particulier de l'amélioration spontanée de l'état des voies biliaires.

Plus souvent le mal augmente progressivement et détermine un amaigrissement considérable, un véritable état cachectique, ou encore c'est le diabète qui s'installe à la faveur des lésions pancréatiques. La tendance actuelle est de considérer les pancréatites chroniques comme des affections graves, et on doit être heureux de trouver dans la chirurgie un moyen efficace de les combattre.

TRAITEMENT. — Le traitement est médical ou chirurgical. Le premier, assez borné dans ses moyens d'action et ses résultats, ne peut guère consister que dans l'utilisation d'un régime ou de médicaments propres à pallier l'insuffisance pancréatique.

Le sucre, les hydrates de carbone, le lait, la caséine seront recommandés comme aliments, car ils peuvent être utilisés par l'organisme en dehors de toute intervention du suc pancréatique.

Parmi les médications susceptibles d'être avantageusement prescrites, il faut citer la poudre de pancréas, les pancréatines, à la

condition qu'elles soient prises sous une forme telle qu'elles arrivent intactes jusque dans l'intestin. Il convient donc de les donner enrobées, par exemple, dans une capsule de kératine. Il faudra en outre combattre les troubles hépatiques, gastriques et intestinaux, en raison des synergies fonctionnelles existant entre le foie, l'estomac, l'intestin et le pancréas. Il n'y a malheureusement à attendre de ce traitement médical que des résultats incomplets et insuffisants; aussi peut-on dire que la thérapeutique des pancréatites chroniques est avant tout d'ordre chirurgical.

Si l'on laisse de côté la laparotomie exploratrice, qui a parfois amené la guérison, grâce à des modifications circulatoires ou par la destruction d'adhérences, on constate que les chirurgiens, comme le dit Desjardins, ont le plus souvent pratiqué un chirurgie parapancréatique.

C'est en effet aux voies biliaires qu'on s'est le plus adressé soit en les drainant vers l'extérieur pour les désinfecter et supprimer la rétention de la bile, soit en les anastomosant avec le tube digestif, soit en les libérant des causes de compression tenant à l'augmentation de volume et à l'induration de la tête du pancréas.

D'une façon tout à fait exceptionnelle, c'est au pancréas qu'on s'est attaqué par pancréatectomie partielle. On peut entrevoir dans ce même ordre d'idées, après les recherches expérimentales de Coffey, la possibilité d'une dérivation du suc pancréatique vers l'intestin par pancréatico-entérostomie.

Il est logique d'agir sur les voies biliaires quand on se rappelle la fréquence avec laquelle la pancréatite chronique dépend de leur altération ou s'associe à elle. On est également porté dans ce sens par ce fait que les opérations sur les voies biliaires sont aujourd'hui familières à tout chirurgien ; aussi elles sont beaucoup plus faciles et beaucoup plus bénignes que celles qui s'adressent au pancréas lui-même.

L'évacuation des voies biliaires est réalisée par la cholécystostomie ou par le drainage de l'hépatique après cholécystectomie. Ces opérations ne prêtent pas ici à une description, car leur exécution ne présente rien de spécial et, dirigées contre les pancréatites, elles seront faites comme dans toutes les autres circonstances.

Les anastomoses des voies biliaires avec le tube digestif ont consisté en cholécysto-entérostomie, cholécysto-gastrostomie, cholécysto-colostomie, cholédoco-entérostomie, ou hépatico-duodénostomie. L'opération la plus communément employée a été la cholécysto-entérostomie. Cette cholécysto-entérostomie réunit ordinairement à la vésicule une portion du jéjunum, voisine de l'angle duodéno-jéjunal. C'est en l'amenant en avant du côlon transverse, plus rarement à travers le mésocôlon, que cette anse sera anastomosée avec le fond de la vésicule. Afin de se mettre à l'abri de l'infection

ascendante d'origine intestinale, on peut, suivant la technique de Krause, anastomoser entre eux les deux bouts de l'anse jéjunale qui reçoit la bile, ou encore on recourt à la cholécysto-entérostomie en Y de Monprofit, qui, s'inspirant de la gastro-entérostomie de Roux, reconstitue un canal cholédoque nouveau au moyen d'un segment de jéjunum qui ne transporte plus que de la bile.

Vautrin (1), en 1908, a préconisé la libération du cholédoque dans sa portion pancréatique. C'est grâce au décollement duodéno-pancréatique et à la facile voie d'accès obtenue ainsi qu'on peut atteindre le cholédoque et le débarrasser de la constriction tenant au voisinage du pancréas enflammé. Cette libération se fait à l'aide du thermo-cautère qui sectionne le tissu pancréatique entourant la face postérieure du cholédoque; elle pourrait d'ailleurs être combinée à un drainage de la voie principale.

La pancréatectomie au point de vue manuel opératoire ne présente rien de particulier, et nous ne pouvons que renvoyer le lecteur au paragraphe qui lui est consacré dans le chapitre du cancer du pancréas.

Résultats et indications opératoires. — Il est difficile d'apporter des conclusions précises pour une chirurgie qui est encore à ses débuts. Villar a réuni 21 cas de cholécystostomie avec 16 guérisons, 1 guérison probable, 4 morts. D'autre part, pour la cholécysto-entérostomie, il donne 16 cas avec 10 guérisons, 2 améliorations, 4 morts. D'après Mayo Robson, cité par Lejars (2), la cholécysto-entérostomie, dans les cas de pancréatite chronique évoluant en dehors de toute lithiase biliaire, donne 97 p. 100 de guérisons.

La cholécystostomie est une opération d'une exécution ordinairement assez facile, du moins quand la vésicule n'a pas subi d'altérations trop accentuées. Elle a une action favorable surtout dans les cas récents de pancréatite reconnaissant une origine biliaire. Il est probable qu'elle doit être préférée à la cholécystectomie avec drainage de l'hépatique. Cette dernière assure, d'une façon peut-être plus certaine et plus complète, l'évacuation et la désinfection des voies biliaires, mais elle réserve moins l'avenir. Il est des cas, en effet, où les lésions de pancréatite ne rétrocèdent pas et où la fistule biliaire a tendance à persister. Dans ces circonstances, le chirurgien peut utiliser une cholécysto-entérostomie secondaire, s'il a conservé la vésicule, tandis qu'il est obligé d'exécuter une cholédoco-entérostomie ou une hépatico-entérostomie, si la cholécystectomie a été faite dans la première intervention. Il pourrait encore faire la dilatation du canal cholédoque, préconisée par Elœsser, ou la libération du cholédoque, suivant la méthode de Vautrin. Il ne faut donc point s'étonner si des tendances conservatrices, en ce qui

(1) Vautrin, *Rev. de chir.*, 1908.
(2) Lejars, *Sem. méd.*, 1911.

concerne la vésicule, ont été formulées par Quénu et par Long. Ce dernier a surtout fait valoir l'action favorable du mucus de la vésicule.

La cholécysto-entérostomie a contre elle les risques d'infection ascendante d'origine intestinale. D'après von Bardeleben (1) et aussi Radziewsky, cette infection serait beaucoup plus rare qu'on ne l'a pensé. Elle serait peu à redouter dans une anastomose régulièrement menée, laissant passer un courant biliaire important, surtout si l'on a employé la technique de Krause ou de Monprofit, qui n'ont contre elles que le temps un peu plus considérable nécessité pour leur établissement.

Bien entendu, la cholécysto-entérostomie ne doit être pratiquée que si la vésicule a conservé des parois solides et un volume assez considérable et aussi lorsque le cystique a gardé sa perméabilité. Il convient donc bien de s'assurer que la vésicule contient de la bile et non du mucus, ou encore que le cathétérisme du cystique donne un résultat positif.

Les anastomoses biliaires tant gastriques qu'intestinales, car la cholécysto-colostomie ne mérite pas d'être recommandée, auront surtout leur indication pour les pancréatites de vieille date, à formations scléreuses déjà fortement organisées et dans lesquelles on n'a pas beaucoup de chances de voir les lésions régresser. Elles seront aussi pratiquées en présence des cas dans lesquels on serait hésitant entre l'inflammation chronique et le cancer de la glande.

La libération du cholédoque est une opération trop neuve pour qu'on essaie de formuler ses indications. Il est probable qu'associée ou non au drainage des voies biliaires, elle rendra des services dans les cas invétérés de pancréatite chronique. Il peut se faire cependant que la sclérose pancréatique soit si avancée que le cholédoque reste à jamais fermé, même après un drainage prolongé de l'hépatique.

La pancréatectomie n'a été utilisée qu'une fois par Reynès, pour une lésion de la partie moyenne de l'organe et cela avec succès. Cette intervention serait de mise pour les pancréatites limitées à la queue de l'organe. En raison de sa gravité, il ne semble pas qu'on puisse la recommander dans la pancréatite chronique de la portion céphalique.

Dans les cas où la pancréatite chronique est sous la dépendance d'un ulcère duodénal, Mayo Robson recommande d'associer au drainage des voies biliaires par cholécystostomie la gastro-entérostomie. Une pareille façon de procéder a amené 5 guérisons sur 5 opérés.

Mayo Robson, au Congrès de Budapest, a donné les résultats suivants :

Sur 55 cas de pancréatite chronique accompagnée de lithiase du cholédoque, on fit la cholédocotomie 42 fois ; la cholécystostomie

(1) Von Bardeleben, *Thèse d'Iéna*, 1906.

9 fois; la cholécysto-entérostomie seulement 4 fois ; 52 malades guérirent et 48 étaient vivants et en bonne santé la dernière fois qu'on a eu de leurs nouvelles.

Dans 46 cas de pancréatite chronique, non accompagnée de lithiase biliaire, on fit 19 fois la cholécystostomie simple, 17 fois la cholécysto-entérostomie, 5 fois la libération d'adhérences pour dégager les conduits, 5 fois la cholécystostomie associée à la gastro-entérostomie ; 45 patients guérirent et pour la plupart restèrent en bonne santé, sauf un qui est devenu diabétique et un autre qui a présenté des signes d'anémie pernicieuse.

L'auteur cite ainsi 102 opérations avec 96, 1 p. 100 de guérison et 3,9 p. 100 de morts.

Plus récemment, Moynihan (1) rappelle, d'après Mayo Robson, 113 opérations pour pancréatite chronique, avec 8 morts.

V

INFLAMMATIONS SPÉCIFIQUES DU PANCRÉAS

I. — TUBERCULOSE DU PANCRÉAS.

Si la tuberculose du pancréas est connue vraisemblablement depuis longtemps, il a fallu les recherches et les travaux récents d'Arnozan, de Kudrewetzki, de Loheac, de Lefas, et surtout de Carnot, pour en préciser les différentes manifestations.

ÉTIOLOGIE. — Ce sont les enfants qui sont le plus souvent atteints.

La tuberculose pancréatique est rarement primitive ; elle survient ordinairement au cours d'une tuberculose pulmonaire, péritonéale, intestinale, rénale ; elle peut aussi être une localisation particulière de l'infection au cours d'une tuberculose généralisée.

L'observation de Mayo, de l'avis de Senn, semble pourtant être un exemple de lésions ayant débuté par le pancréas.

Cette tuberculose pancréatique est rare, si l'on veut rencontrer comme signature de l'affection les altérations histologiques spécifiques de la tuberculose ; elle doit être considérée comme beaucoup plus commune, si on la trouve suffisamment désignée par des lésions de sclérose ne portant pas en elles-mêmes la preuve de leur origine.

Sur 142 autopsies, dans lesquelles le pancréas paraissait atteint, Hale White a rencontré seulement 4 cas de tuberculose.

Sur 128 cas de tuberculose, Kudrewetzki a noté que 15 fois le pancréas était intéressé.

Ce qu'on peut accepter comme démontré cependant, c'est que le

(1) Moynihan, Keen's Surgery. Surgery of the pancreas.

pancréas est un mauvais terrain pour le développement du bacille de Koch et que sa résistance à l'infection est considérable.

PATHOGÉNIE. — Carnot a étudié expérimentalement chez le chien les résultats de l'inoculation, d'une part de bacilles de Koch, d'autre part de toxine tuberculeuse.

En injectant dans la glande, à doses massives, des cultures parti-



Fig. 17. — Tuberculose pancréatique, sept jours après injection intrapancréatique de culture tuberculeuse à un chien. Inoculation négative au cobaye (Carnot). — A, sclérose péricanaliculaire; B, sclérose intra-acineuse; C, zone mortifiée en voie d'élimination; D, restes d'acini en régression dans le tissu inflammatoire lymphoïde; E, infiltration lymphomateuse; F, sclérose avec nombreux lymphocytes; F, acini pancréatiques entourés de sclérose.

culièrement virulentes, cet expérimentateur a déterminé parfois la formation de lésions nettement tuberculeuses consistant en tubercules typiques avec ou sans production d'abcès froids. Dans les mêmes conditions d'expérience, Carnot a constaté une infiltration lymphoïde et une altération des acini. Le tout évoluait vers la formation d'un tissu de sclérose plus ou moins étendu. Le plus souvent, même avec des bacilles virulents, mais surtout avec des bacilles de virulence modérée, ces agents microbiens disparaissent rapidement dans le parenchyme, et il se produit de la sclérose glandulaire.

L'injection intracanaliculaire ou intraparenchymateuse de tuberculine chez le chien entraîne la formation d'une sclérose à type atrophique.

En somme, sous l'influence de l'infection tuberculeuse, on voit ordinairement les lésions scléreuses prédominer.

Tout récemment, Klippel et Chabrol (1) ont repris cette étude expérimentale de la tuberculose du pancréas. Voici les conclusions formulées par eux :

« Quels que soient la virulence du bacille de Koch et son mode d'inoculation, le fait dominant au point de vue expérimental est la réaction de la trame conjonctivo-vasculaire du pancréas. Les altérations spécifiques de la tuberculose font presque toujours défaut à l'intérieur du parenchyme, et la dégénérescence caséeuse comme les cellules géantes et les follicules doivent être attribués aux ganglions interlobulaires, dont la présence est souvent méconnue.

« Les modifications interstitielles semblent prédominer au niveau des îlots de Langerhans ; ce fait est en rapport avec la riche vascularisation de ces éléments et ne saurait dépendre de leur structure cellulaire. L'hypertrophie réactionnelle des îlots, les formes de passage qui les rattachent aux acini plaident d'ailleurs contre l'hypothèse d'une origine lymphoïde et ne permettent point de comparer les réactions langerhansiennes à celles de la rate et des ganglions. »

Si l'on quitte le terrain expérimental pour venir à l'observation clinique, il ne semble pas que l'infection ascendante canaliculaire par le bacille de Koch ait été rencontrée chez l'homme.

La voie vasculaire est celle qui explique l'apparition des altérations pancréatiques dans la granulie. Salomon et Halbron considèrent cette voie sanguine comme fréquemment en cause dans la tuberculose du pancréas.

Gilbert et Weil font souvent remonter l'infection pancréatique à une tuberculose du péritoine.

Pour Lefas, l'infection suivrait la voie lymphatique. La tuberculose venue de la cavité abdominale infecterait les ganglions intrapancréatiques ; elle pourrait rester confinée dans le territoire ganglionnaire et constituer une véritable adénite spécifique, ou au contraire se répandre et se propager jusqu'au tissu glandulaire.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — On retrouve, au point de vue anatomo-pathologique, les altérations que les recherches expérimentales font prévoir.

Une forme granulique a été rencontrée dans les tuberculoses miliaires aiguës ; nous ne faisons que la signaler, car son importance au point de vue chirurgical est nulle. Les granulations peuvent se fusionner et se présenter sous forme de tubercules, les uns crus, d'autres caséeux ou tout à fait ramollis, formant des abcès répartis dans des points variables de la glande.

Dans d'autres cas, qui paraissent d'ailleurs constituer la majorité,

(1) Klippel et Chabrol, *Soc. de biol. de Paris*, 1910.

il s'associe à ces lésions une production de tissu scléreux, de sorte qu'on peut, avec Carnot, ajouter aux types précédents trois autres formes dites : 1° scléro-caséeuse ; 2° scléreuse ; 3° infiltrée, pseudo-néoplasique.

Les lésions scléro-caséeuses résultent de l'adjonction de tissu fibreux aux productions caséeuses décrites plus haut. Ce tissu fibreux entoure les formations tuberculeuses et pénètre ainsi le parenchyme sous forme de bandes épaisses interlobulaires ou même interacineuses.

Dans la forme scléreuse, le pancréas est augmenté de volume ou atrophié. La sclérose est plus ou moins accentuée suivant les régions ; elle peut arriver à étouffer les éléments nobles, et elle ne se distingue en rien des scléroses ayant une origine banale.

La forme pseudo-néoplasique mérite d'être bien connue; elle répond à la formation de masses limitées, dures, bosselées. Celles-ci sont dues à des productions fibreuses avec infiltration leucocytaire accompagnant une disparition des éléments glandulaires, tandis que, dans d'autres régions, l'organe a conservé sa structure normale.

Dans tous les cas de tuberculose pancréatique, les ganglions lymphatiques correspondants peuvent présenter des altérations bacillaires. On a même pensé que quelques observations étiquetées tuberculose pancréatique n'étaient que des exemples d'envahissement des ganglions par le bacille de Koch, ou encore que la tuberculose n'atteignait le pancréas qu'après avoir passé par les ganglions.

La tuberculose du pancréas, dans des cas exceptionnels, coïncide avec d'autres affections de la glande, et c'est ainsi que Sapiejko a rencontré l'association de la tuberculose primitive du pancréas avec un kyste de cet organe. Lefas (1) n'admet guère l'opinion de l'auteur, et il pense plus volontiers à un simple cas de péritonite à forme fibro-caséeuse.

SYMPTOMATOLOGIE. — Si l'on veut risquer une description clinique, on est obligé de s'en rapporter à celle qui a été donnée par Loheac (2).

Cet auteur décrit des symptômes d'insuffisance pancréatique, des troubles de compression et enfin des signes physiques tenant à l'existence d'une tumeur.

Les marques d'insuffisance pancréatique n'ont rien de particulier : ce sont celles qu'on rencontre dans les pancréatites chroniques. On note les troubles de la digestion et de l'assimilation, les vomissements, le ballonnement du ventre, la diarrhée avec élimination de matières grasses, l'altération de l'appétit, l'amaigrissement marqué et rapide, la glycosurie ; celle-ci est rare. Il y a des douleurs épi-

(1) Klippel et Lefas, *Arch. gén. de méd.*, 1899.
(2) Loheac, *Thèse de Paris*, 1899.

gastriques affectant une tendance à la propagation lombaire, plus particulièrement à gauche.

On a signalé encore l'existence d'une tumeur présentant les caractères propres aux néoplasmes du pancréas; c'est là un fait rare, les manifestations de la tuberculose au niveau du pancréas n'entraînant qu'exceptionnellement une augmentation de volume. Certains sujets offrent une teinte bronzée des téguments.

DIAGNOSTIC. — La description qui précède montre combien peu pathognomoniques sont les signes de la tuberculose pancréatique. On conçoit que le diagnostic de cette affection présente des difficultés considérables.

Étant donné que la tuberculose pancréatique est par exception primitive, on ne pensera guère à elle, si une tuméfaction à caractères spéciaux ne vient pas attirer l'attention sur le pancréas. Le clinicien constatera le plus souvent des lésions pulmonaires, et il sera tenté d'expliquer par des ulcérations spécifiques de l'intestin, par des lésions de péritonite tuberculeuse, les troubles digestifs aussi bien que l'amaigrissement rapide. La constatation de la glycosurie serait pourtant susceptible de mettre l'esprit en éveil. Toutefois, en dehors des cas de tuberculose néoplasique, le clinicien même le plus sagace ne sera ordinairement conduit qu'à formuler de très vagues probabilités quant à la nature exacte du mal soumis à son examen.

PRONOSTIC. — Si, comme le pense Carnot, la tuberculose pancréatique est capable d'amener l'apparition d'un diabète véritable, il est possible qu'elle contribue largement à l'affaiblissement du sujet. Elle doit être sérieusement prise en considération par la dénutrition qu'elle entraîne. Le plus souvent la mort semble due à la tuberculose pulmonaire concomitante, mais celle-ci est certainement aidée dans son œuvre par l'altération pancréatique.

TRAITEMENT. — Les lésions tuberculeuses du pancréas ne demanderont que bien rarement un traitement actif, et cela d'autant mieux que dans le tableau clinique les altérations bacillaires des autres organes tiennent en général la première place. Les calmants, les préparations à base de pancréatine trouveront leur emploi.

Dans les formes hypertrophiques primitives, le drainage des collections purulentes ou encore la pancréatectomie partielle pourront être utilisés. Sendler a ainsi extirpé avec succès une masse tuberculeuse en connexion intime avec la glande et ayant le volume d'une noix ; la malade, âgée de cinquante-quatre ans, guérit et était encore en bonne santé plus de neuf mois après l'opération.

Lorsque la sclérose est très étendue, le traitement doit avant tout parer aux troubles de compression, et les anastomoses bilio-intestinales sont alors indiquées.

II. — SYPHILIS.

La syphilis pancréatique ne saurait tenir une grande place dans cet ouvrage, et parce que son histoire est encore imparfaitement connue, et surtout parce que son traitement est bien rarement d'ordre chirurgical.

Son existence est démontrée surtout par les altérations du pancréas, rencontrées à l'autopsie de nouveau-nés atteints de lésions hépatiques manifestement dues à la vérole.

Dans un cas récent, observé par Sabrazès et Dupérié (1), les lésions sont ainsi décrites :

« Le pancréas est atteint de cirrhose interstitielle : un tissu conjonctif à cellules jeunes, quelques-unes du type épithélioïde, laboure les acini, les désorganise. Les cellules glandulaires souvent coalescentes ont conservé leur vitalité : la sclérose a envahi également les îlots de Langerhans qui apparaissent très développés par rapport au tissu glandulaire. Beaucoup de spirochètes et dans les traînées cirrhotiques, et dans la glande, voire même dans le cytoplasme des cellules sécrétoires. »

Il est probable que le pancréas peut être touché par l'infection syphilitique dès la période secondaire, mais on en est réduit sur ce point aux seules constatations cliniques.

Plus tard, durant la période tertiaire, le pancréas paye tribut à l'infection spécifique, et on observe des lésions gommeuses, scléreuses ou scléro-gommeuses.

Ces altérations se présentent avec les caractères histologiques qu'on est habitué à rencontrer dans les autres organes, et en particulier avec les modifications vasculaires touchant les artères et les veines. La sclérose parfois prononcée détermine une induration très marquée de l'organe.

La description clinique de la syphilis pancréatique ne saurait être faite, car rien au point de vue symptomatique ne différencie une pancréatite chronique spécifique d'une pancréatite chronique d'origine banale.

La connaissance de localisations possibles de la vérole au niveau du pancréas est pourtant à ne point oublier, certains troubles pancréatiques étant susceptibles de disparaître sous l'influence du traitement antisyphilitique.

Le chirurgien n'aura que rarement à intervenir, et son opération ne différera pas de celle qui devrait être pratiquée en présence d'une pancréatite vulgaire.

Dans un cas appartenant à Betham Robinson, cité par Mayc-

(1) Sabrazès et Dupérié, *Arch. des mal. du cœur, des vaisseaux et du sang*, 1909.

Robson et Cammidge, une infiltration gommeuse de la tête du pancréas avait déterminé un ictère par obstruction. La cholécysto-colostomie fut pratiquée avec succès.

VI

KYSTES DU PANCRÉAS

Les kystes du pancréas ont suscité de nombreux travaux. Au nombre des plus importants doivent être placés ceux de Le Dentu (1), Senn, Bœckel, Hartmann.

Il semble qu'une première distinction soit à établir entre les productions liquides enkystées localisées dans la glande et celles qui, en rapport intime avec le pancréas, ne se trouvent point renfermées en partie ou en totalité dans le parenchyme de l'organe. Nous avons particulièrement en vue les collections situées dans l'arrière-cavité des épiploons et succédant à une lésion du pancréas. Ce sont là des pseudo-kystes pancréatiques qui sont encore trop souvent confondus avec les kystes proprement dits. Leur étude a été faite à propos des contusions du pancréas, et nous ne pouvons que renvoyer le lecteur au chapitre qui les concerne.

Les kystes, contenus dans le pancréas et véritablement développés aux dépens de ses éléments, peuvent être de nature parasitaire. Ce sont les kystes hydatiques, qui font l'objet d'une description particulière.

Si l'on laisse de côté la maladie kystique congénitale du pancréas, qui ressemble à celle des autres organes, et dont Mayo Robson et Moynihan ont pu rassembler trois cas, les formations kystiques pancréatiques sont : 1° des kystes par rétention ; 2° des kystes de nature plus ou moins maligne pouvant, par leur allure et leur constitution générale, être rapprochés des cysto-épithéliomes ovariens, ou encore, comme le veut Bruno Hippel, des formations kystiques dont la mamelle est le siège ; 3° des kystes par nécrose du pancréas ; 4° des kystes sanguins.

Un cinquième groupe pourrait être constitué par ceux qui reconnaîtraient, à leur origine, un processus de dégénérescence spéciale admis par quelques auteurs.

Ces différentes classes ne sauraient être considérées comme ayant la même importance.

ÉTIOLOGIE. — Les kystes du pancréas sont relativement rares. Hale White, sur 6000 autopsies pratiquées de 1883 à 1894 à Guy's

(1) Le Dentu, *Soc. anatomique de Paris,* 1865.

Hospital, on a rencontré 40. L'un d'entre eux était de nature hydatique.

Ce sont les adultes, et peut-être plus fréquemment les femmes que les hommes, qui sont atteints de kystes du pancréas. D'une façon tout à fait exceptionnelle, de pareilles tumeurs ont été rencontrées chez l'enfant. Telling et Dobson en ont publié récemment un cas observé chez une fillette de onze mois.

On trouve à invoquer à leur origine des causes assez limitées. De ce nombre sont les traumatismes; il semble que l'importance d'une violence extérieure soit plus apparente que réelle, et il est possible que la confusion dans laquelle on est tombé en ce qui concerne les pseudo-kystes et les kystes puisse expliquer l'importance pathogénique accordée à une action mécanique. En se bornant aux kystes proprement dits, on revient d'ailleurs bien souvent à l'éternelle question de l'influence du traumatisme sur l'apparition des tumeurs, et les opinions varieront, suivant qu'on niera ou au contraire qu'on admettra, avec Boas, l'influence du traumatisme sur la production des cancers viscéraux. Le traumatisme, quand il est modéré, peut favoriser la formation d'un kyste par rétention, en raison de la sclérose et souvent aussi de l'infection légère qu'il entraîne. Quand il est violent, à n'en pas douter, il a une action capitale dans l'apparition de certains cystoïdes hématiques.

On a mis en cause toute raison d'irritation localisée des canaux pancréatiques, tenant à un calcul biliaire enclavé dans la partie la plus inférieure du canal cholédoque ou encore à une production lithiasique née dans la pancréas lui-même. Les tumeurs et les ulcères du duodénum, les ulcères du pylore, les cancers du pancréas, les pancréatites chroniques ont été également incriminés.

PATHOGÉNIE. — Kystes nécrotiques. — L'existence de kystes liés à la nécrose du pancréas ne paraît pas aujourd'hui discutable, à la suite de faits tels que ceux qui ont été rapportés par Korte, Garré et, tout récemment, par Quénu. La présence au sein du liquide de masses de tissu pancréatique libre, du volume d'une noix ou d'un œuf de poule, est bien en rapport avec l'idée d'une nécrose partielle, que celle-ci se soit produite par embolie ou par infection secondaire venant du cholédoque. Comme le dit Garré, l'absence de fièvre et de réaction péritonitique chez les malades, la stérilité du liquide kystique, ne vont pas contre une pareille opinion, étant donné ce qu'on sait aujourd'hui des affections à virulence atténuée et aussi des propriétés bactéricides des sécrétions pancréatiques.

Un autre argument en faveur de l'origine nécrotique est l'absence fréquente de revêtement épithélial à la partie interne de la poche kystique. Cette raison ne saurait, seule, entraîner la conviction, car le manque d'épithélium de revêtement est un fait assez souvent observé dans les kystes, quelles que soient leur localisation et leur cause.

Kystes sanguins. — Les kystes sanguins ont une pathogénie variable. Les uns sont des hématomes succédant à la rupture interstitielle d'une artère ou d'une veine pancréatique, les autres sont une simple modification des kystes vulgaires, une hémorragie s'étant faite dans l'intérieur de ceux-ci.

Les kystes par nécrose du pancréas et les kystes sanguins peuvent constituer une classe à part, et volontiers, avec Gouraud, nous les rangerions sous le nom de cystoïdes.

Kystes par rétention. — La rétention, comme cause productrice des kystes pancréatiques, est admise par tous, avec Wirchow et Körte : l'expérimentation ne semble pas favorable à cette idée. Ceux, en effet, qui, à l'exemple d'Arnozan et Vaillard, ont pratiqué la ligature du canal de Wirsung chez l'animal n'ont jamais pu obtenir la production de kystes et n'ont constaté ainsi que des nécroses ou des atrophies glandulaires.

On doit, il est vrai, opposer à la brutalité et à la rapidité de la



Fig. 18. — Pancréas avec petits kystes par rétention (Mayo Robson et Cammidge).

ligature expérimentale la lenteur doucement progressive avec laquelle chez l'homme se réalise l'obstruction des canaux pancréatiques. Lorsqu'un obstacle vient à déterminer un début de rétention, il faut compter avec les difficultés de résorption du liquide stagnant, et cela en raison du peu de développement des vaisseaux du tissu conjonctif environnant. Enfin la rétention s'accompagne souvent d'inflammation, de sclérose, et celle-ci, en enserrant les canaux excréteurs, vient augmenter encore la gêne à l'excrétion. Des conditions favorables seront donc réunies pour la formation de cavités kystiques.

Kystes par prolifération épithéliale. — Dans un nombre important de cas, les kystes pancréatiques proviennent d'une prolifération des cellules des canaux ou des acini glandulaires. Lazarus admet 21 fois cette origine sur 24 cas, et Bruno Hippel déclare que tous les kystes, qui ne reconnaissent pas comme cause une rétention, doivent être considérés comme d'origine épithéliale. Les expériences de Carnot sur

les greffes de muqueuses nous montrent comment la prolifération épithéliale doit aboutir à la formation de cavités kystiques. Pour cet auteur, on pourrait expliquer ainsi la genèse des petits kystes dus au développement des cellules canaliculaires et aussi l'apparition des grands kystes à caractères néoplasiques, plus ou moins malins. Il suffirait, pour ces derniers, d'une vitalité exubérante des cellules épithéliales, vitalité accentuée dans certaines circonstances. D'après Bruno Hippel (1), si la tendance proliférative est limitée aux conduits excréteurs, on a un cystome. Le tissu conjonctif, dans ces cas, se développe juste en proportion de l'épithélium. Que la participation du tissu conjonctif devienne plus active, et on aura un cystome papillaire. Si l'épithélium glandulaire vient à entrer en jeu, un cysto-adénome sera le résultat d'une pareille suractivité.

Ce sont surtout les travaux de Hartmann et de Gilbert qui ont orienté la science vers cette connaissance de l'origine épithéliale des kystes du pancréas.

Certaines infections, la fièvre typhoïde et la fièvre puerpérale, ont été incriminées comme produisant une dégénérescence kystique spéciale. Il y aurait infiltration interstitielle œdémateuse et embryonnaire, en même temps que nécrose et desquamation des cellules. Gouraud dit à ce sujet : « Les formations kystiques sont à la fois fonction de la disparition du soutien conjonctif, de la pénétration de la sérosité œdémateuse dans le lobule, de la desquamation cellulaire qui vient boucher le canal excréteur. »

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les formations kystiques contenues dans le pancréas sont quelquefois de dimensions très restreintes, n'offrant qu'un intérêt purement anatomique; d'autres, au contraire, arrivent à constituer des tumeurs considérables contenant plusieurs litres de liquide. Ce sont celles qui intéressent plus spécialement le clinicien.

Les petits kystes peuvent être répartis dans tout le parenchyme glandulaire. Le pancréas en est comme criblé, et la lésion n'est pas sans présenter quelque ressemblance avec la maladie kystique du sein. C'est cette forme qui a été étudiée par Klebs sous le nom d'acné pancréatique. Les petits kystes sont capables de prendre des allures plus discrètes et se rencontrent à peu près isolés, placés dans la tête ou la queue de l'organe. Wirchow a décrit une série de dilatations en chapelet s'ouvrant dans le canal de Wirsung, et il oppose cette forme à celle où un conduit excréteur pancréatique, s'oblitérant à son abouchement, se dilate en amont pour former un kyste. Ces petits kystes contiennent un liquide séreux, clair, ou au contraire brunâtre. En ce qui concerne leur constitution microscopique, on

(1) Bruno Hippel, *Thèse de Greifswald*, 1908.

note un aplatissement de l'épithélium coïncidant avec une sclérose plus ou moins étendue des conduits excréteurs et des acini.

Les grands kystes siègent le plus souvent dans la queue, dans le corps, exceptionnellement dans la tête du pancréas. On a pu même en rencontrer dans des pancréas accessoires. Ces grands kystes atteignent le volume d'une noix, d'un œuf de poule, d'un œuf d'autruche ou d'une tête d'adulte. Ils peuvent être plus volumineux encore, si bien qu'ils donnent dans quelques cas extrêmes les apparences d'un grand épanchement ascitique. Ils sont uniloculaires ou multiloculaires; ordinairement sessiles, implantés largement sur le pancréas, ils arrivent aussi à s'extérioriser, à se constituer un pédicule, qui seul les réunit alors à la glande où ils ont pris naissance. Leur forme est arrondie, et leur paroi est lisse, d'apparence fibreuse, blanchâtre. Vue par sa face interne, cette paroi paraît plus tourmentée, plus irrégulière, parcourue qu'elle est par des sortes de colonnes, si bien qu'elle a une vague ressemblance avec celle du cœur. Elle porte assez fréquemment des saillies plus ou moins polypoïdes, des végétations molles papillaires, analogues à celles qu'on constate dans les cysto-épithéliomes de l'ovaire. C'est une disposition qui est assez caractéristique des kystes à allures malignes. On y voit des gros vaisseaux sanguins qui expliquent facilement les hémorragies susceptibles de se produire dans ces tumeurs, soit spontanément, soit après une ponction.



Fig. 19. — Kystes du pancréas (Mayo Robson et Cammidge).

La paroi est formée de tissu fibreux, pauvre en éléments cellulaires. Elle est tapissée d'une rangée de cellules cylindriques, ou un peu aplaties, mais dont l'origine canaliculaire semble être apparente. Chez quelques-uns, toute trace de revêtement interne manque. Faisant en quelque sorte partie de la paroi, on peut rencontrer une couche de tissu pancréatique aplati et sclérosé. On a vu, dans un cas de Grawitz, des restes très nombreux de parenchyme glandulaire dans l'épaisseur des cloisons séparant les différentes cavités d'un kyste mutiloculaire.

Les kystes du pancréas n'ont guère de tendance à gagner la région postérieure de l'abdomen. C'est, au contraire, en avant que les pousse leur développement. Ils arrivent ainsi à faire saillie entre le foie et l'estomac, recouverts par l'épiploon gastro-hépatique ; ou bien, repoussant l'estomac vers le haut et le côlon vers le bas, ils viennent se coiffer du grand épiploon. Ils sont également susceptibles de passer sous le côlon transverse et de se montrer entre le gros intestin en haut et l'intestin grêle en bas. Körte et tous les auteurs qui se sont occupés des kystes du pancréas ont insisté sur ces différentes dispositions, dont la deuxième est la plus répandue (fig. 21).



Fig. 20. — Tumeur kystique multiloculaire du pancréas (Mayo Robson et Cammidge).

Suivant leur siège primitif et leur volume, ces kystes peuvent affecter des connexions plus ou moins intimes avec les organes voisins, et notamment avec le duodénum et le cholédoque. Ce dernier est en situation d'être comprimé par le néoplasme, de même que le côlon, comme l'a rencontré Essau chez un homme de quarante-sept ans.

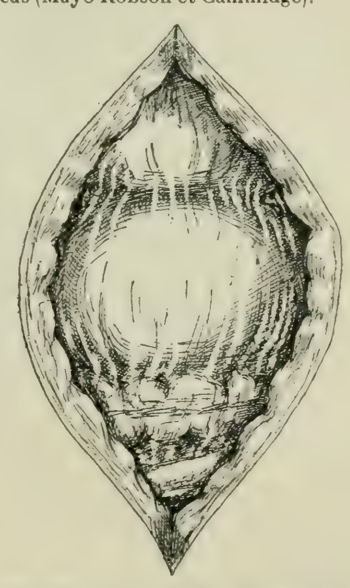


Fig. 21. — Un kyste du pancréas faisant saillie entre le côlon en bas et l'estomac en haut, l'abdomen ouvert sur la ligne médiane (H. Delagenière).

Le liquide est en quantité évidemment variable suivant les dimensions du kyste. Il a pu s'élever jusqu'à 10 et 15 litres ; il est rarement clair et séreux. On l'a pourtant vu citrin et même tout à fait aqueux. Le plus ordinairement, il est jaunâtre, verdâtre, brun-chocolat. Dans ce dernier cas, il est

coloré par du sang. Il est visqueux, gommeux, épais. Sa densité varie, disent les auteurs, de 1015 à 1020. B. Cooke et B. Weader en ont trouvé un d'une densité de 1002. Par contre, Gussenbauer a noté un poids spécifique de 1160. Sa réaction est presque toujours alcaline. Il contient de l'albumine, de la paralbumine, de la mucine, des chlorures; souvent du sucre, de la potasse et

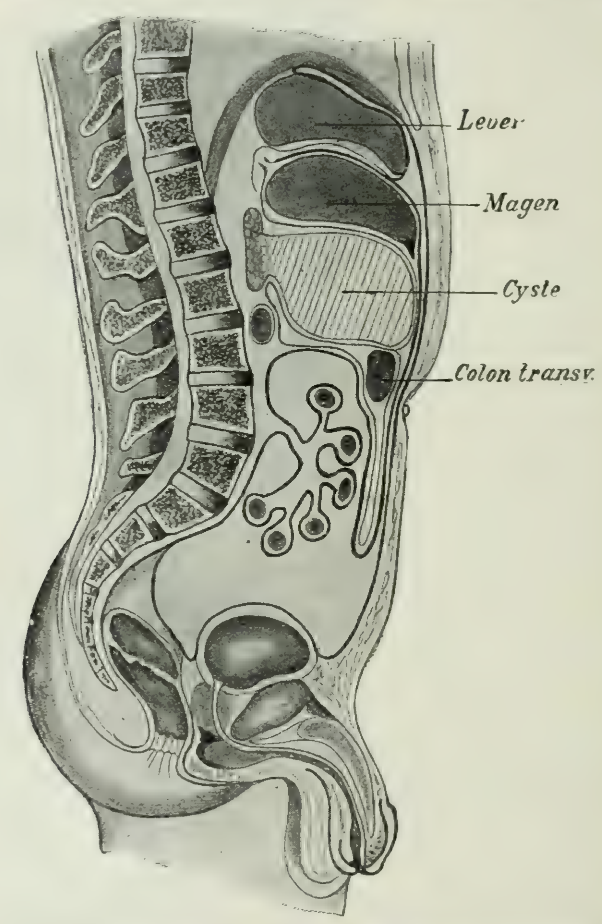


Fig. 22. — Kyste du pancréas développé entre l'estomac et le côlon transverse; le ligament gastro-colique est placé en avant de la tumeur (Körte).

de la soude, de la cholestérine, très rarement de l'urée, de la leucine et de la thyrosine. Barker y a signalé des traces de peptone. Ses caractères les plus spéciaux tiennent à la présence dans son sein des ferments pancréatiques, la trypsine, la stéapsine, l'amylopsine. Il est exceptionnel, d'ailleurs, que ces trois ferments se rencontrent ensemble dans le liquide d'un même kyste. Il y a là, d'après Mayo Robson et Cammidge, une particularité regrettable au point de vue

diagnostique, car Jacks a montré que les liquides abdominaux et même les liquides ascitiques ont une action sur l'amidon. Au point de vue cytologique, on reconnaît des globules rouges, des globules blancs et de grandes cellules qui sont des cellules épithéliales en dégénérescence. L'examen microscopique y révèle encore la présence de cristaux de phosphate de chaux. En somme, la composition de ce liquide est très variable. Voici, d'après Alay et Rispal, un exemple des proportions dans lesquelles, pour un cas donné, les différents éléments se sont trouvés représentés :

Albumine : 8gr,9 p. 1 000 (sérine, 5gr,2 ; globuline, 0gr,6 ; albumose, 3 grammes ; peptone, 0).

Urée : 0gr,14 p. 1 000.

Acide urique : traces.

Graisse et cholestérine : 0gr,16 p. 1 000.

Sucre : 0.

Acétone : 0gr,05 p. 1 000.

Chlorures : 5gr,8 p. 1 000.

Phosphates : 0gr,16 : p. 1 000.

Sulfates : traces.

Calcium et magnésium : 0gr,05 p. 1 000.

Les cendres contenaient des traces de fer et de cuivre.

On a rencontré des calculs pancréatiques au sein du liquide kystique. Reboul en a présenté un exemple au Congrès de chirurgie de 1905.

SYMPTOMATOLOGIE. — D'une façon générale, c'est insidieusement que la maladie s'établit. Ses premières manifestations consistent en troubles digestifs tels que l'inappétence, la lenteur et les difficultés de la digestion, et enfin des vomissements. Ces symptômes sont accompagnés de douleurs localisées à la partie supérieure de l'abdomen. Il n'y a là en somme que des signes tout à fait vagues. Dans d'autres cas, c'est brusquement, en pleine santé, qu'éclate une crise douloureuse dont l'intensité cadre avec la brusquerie.

Quel que soit le mode de début, il vient un moment où une tuméfaction est constatée par le malade ou par le médecin. Arrivés à cette période d'état, les kystes du pancréas seront marqués par l'existence d'une tumeur et de troubles fonctionnels.

1° ***Tumeur***. — A l'inspection, quand le néoplasme a atteint un certain volume, on voit une saillie siégeant à la partie supérieure de l'abdomen. Sa localisation sera le plus souvent dans l'hypocondre gauche, plus rarement à l'épigastre, exceptionnellement dans l'hypocondre droit. On retrouve là les données déjà signalées dans l'anatomie pathologique et la prédilection des kystes pour la queue du pancréas.

La tuméfaction eut encore se montrer à la partie inférieure de

l'abdomen, au-dessous de l'ombilic ou contre la symphyse pubienne. Enfin, pour les tumeurs très volumineuses, c'est tout le ventre qui est distendu comme dans un grand kyste de l'ovaire ou dans un vaste épanchement ascitique. Bull a noté une déformation abdominale consistant en deux tuméfactions, l'une supérieure, l'autre inférieure, séparées par un sillon. Cette déformation n'est pas d'ailleurs pathognomonique. Nous l'avons rencontrée dans un cas d'ascite sous la dépendance de petites tumeurs papillaires du ligament large.

A la palpation, les kystes du pancréas se présentent avec une forme ordinairement arrondie, régulière, parfois cependant un peu bosselée. Leur consistance est élastique, ferme, plus ou moins rénitente, ou elle offre les caractères nets de la fluctuation.

La tumeur est fixe ou mobilisable. Certains kystes peuvent être transportés successivement du côté droit au côté gauche de l'abdomen. Cette grande mobilité est l'exception, et elle est en rapport avec l'existence d'un pédicule. Plus souvent la mobilité est limitée, et même elle peut manquer entièrement.

L'action des mouvements respiratoires sur la situation du néoplasme est variable. Tantôt les observations disent que le kyste suit les mouvements du diaphragme ; tantôt elles mentionnent le défaut d'influence de l'inspiration et de l'expiration. Quénu (1), par exemple, dit : « Un détail avait jeté quelques doutes dans mon esprit; quand le malade faisait de fortes inspirations, on pouvait sentir une sorte de sillon entre le foie, et la tumeur qui semblait, moins que le foie, obéir aux mouvements respiratoires. »

Une mobilité communiquée analogue à celle des tumeurs rénales a été également signalée. Les kystes du pancréas sont susceptibles de présenter le phénomène dit du ballottement. Ils peuvent transmettre les battements de l'aorte abdominale, en raison même des rapports que la glande affecte avec l'artère principale de l'organisme.

La tumeur est peu sensible à la pression, en dehors bien entendu de tout accident inflammatoire.

Les signes fournis par la percussion varient. Au début, quand la tumeur est encore petite, le doigt percutant la région pancréatique ne relève qu'une sonorité normale, ou une submatité douteuse. Plus tard, quand la néoplasme a pris un plus grand développement, sa marche vers la paroi abdominale antérieure se traduira par une zone de matité entourée par une bande de sonorité. Cette sonorité tiendra à la présence de l'estomac en haut, du côlon transverse en bas, car c'est ordinairement en passant entre ces deux organes que le kyste projette sa masse sur la paroi abdominale. Plus exceptionnellement la matité de la tumeur sera encadrée par la sonorité du côlon transverse en haut et de l'intestin grêle en bas. Ces signes pourront

(1) Quénu, *Soc. de chir.*, 1911.

être rendus plus évidents par l'insufflation ou la distension de l'estomac et du côlon. Plus rarement, le kyste venant faire saillie vers le petit épiploon, sa matité se confondra avec celle du foie. On conçoit quelles difficultés diagnostiques pourront résulter d'une pareille disposition (fig. 23 et 24).

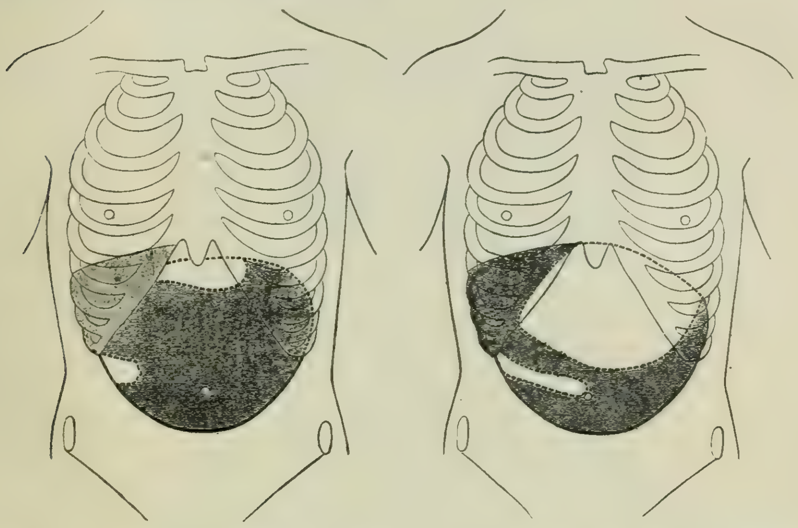


Fig. 23. — Kyste du pancréas. — Matité à la percussion dans toute son étendue, excepté à la partie supérieure (1re zone claire). De temps à autre, sonorité sur le côté droit (2e zone claire) (Bull).

Fig. 24. — Kyste du pancréas examiné après insufflation de l'estomac. La résonance du bord droit, qui était intermittente, gagne la ligne médiane. La sonorité s'étend sur les deux tiers de la tumeur (Bull).

Les rayons X, sous forme de radiographie ou de radioscopie, ne paraissent pas jusqu'à présent avoir fourni de signes caractéristiques et permettent seulement d'affirmer la présence d'une tumeur.

2° ***Signes fonctionnels***. — Ceux qui ont marqué le début se retrouvent encore à la période d'état. Quant aux signes du déficit pancréatique, et qui paraîtraient devoir être relevés, ils manquent pour la plupart. Ce fait est facile à expliquer : le kyste laisse indemne le plus souvent les voies d'excrétion du suc pancréatique vers l'intestin grêle.

De tous les signes fonctionnels, celui qui attire le plus l'attention des malades, c'est la douleur. Il existe une douleur sourde, continue, à siège épigastrique ou lombaire gauche. Sa localisation est en rapport avec la topographie de la lésion, si bien que, en cas de kyste céphalique, c'est à droite que les phénomènes douloureux prédominent.

La douleur se manifeste encore sous forme de crises aiguës, violentes, siégeant à l'épigastre ou à l'ombilic, pouvant affecter le type en broche et accompagnées de vomissements avec tendance à

la syncope. Elle peut ainsi rappeler la douleur de la colique hépatique ou celle de l'ulcère stomacal. L'exploration reste à peu près sans action sur l'apparition des accidents douloureux.

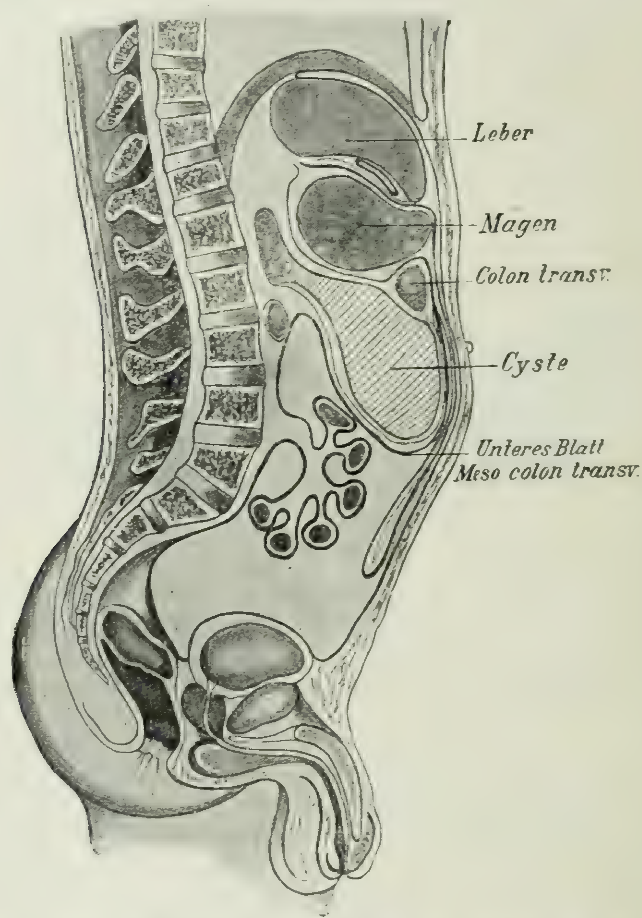


Fig. 25. — Kyste du pancréas développé entre les feuillets du mésocôlon transverse. Le côlon transverse est situé au-dessus de la tumeur (Körte).

Les malades offrent une perte de l'appétit, et l'anorexie est susceptible de prendre la forme élective en ce qui concerne la viande et les graisses. Les difficultés de la digestion, la flatulence viennent s'ajouter à l'anorexie et accompagner les vomissements. Ceux-ci sont muqueux, glaireux, alimentaires. Très rarement, ils prennent le caractère hématique. Parfois ils sont particulièrement abondants, ce qui serait en rapport soit avec une compression du pylore ou du duodénum, soit avec la formation de petites fissures faisant communiquer le kyste avec la cavité stomacale.

L'intestin réagit de façons diverses, et on trouve signalé chez les malades tantôt de la diarrhée, tantôt de la constipation allant jusqu'à l'obstruction intestinale.

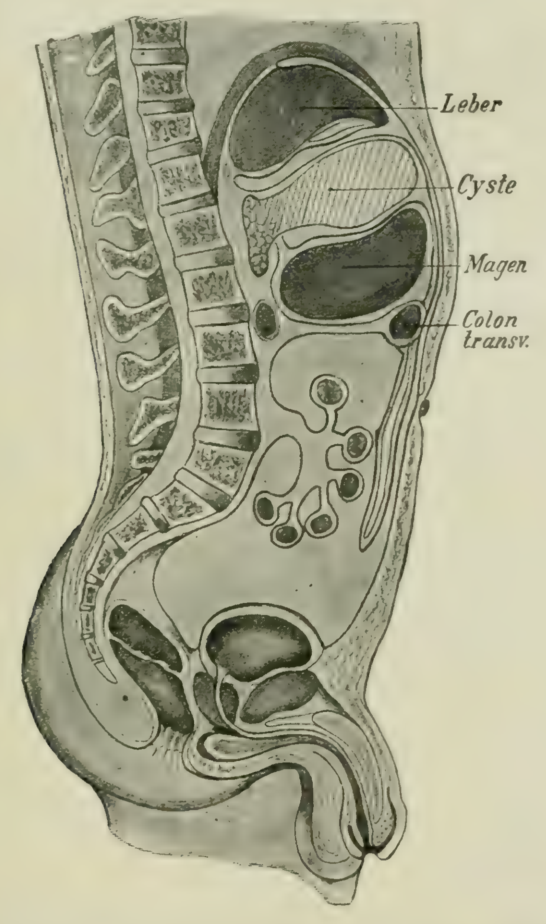


Fig. 26. — Kyste du pancréas développé entre le foie et l'estomac et situé derrière le petit épiploon (Körte).

L'amaigrissement est rapide et considérable, pouvant atteindre jusqu'à 15 kilos en quelques mois. Cet amaigrissement contraste avec l'augmentation de volume de l'abdomen. Il ne va pas sans une sensation d'affaiblissement, d'anéantissement dans les cas arrivés à une période avancée de leur évolution.

Les téguments présentent, chez certains sujets, une coloration signalée par Greig Smith et rappelant celle de la maladie d'Addison. C'est là un signe qui est loin d'être constant.

L'analyse des urines décèle d'une façon très exceptionnelle la

présence d'albumine. La glycosurie est rare. Gay (1), dans sa thèse inaugurale, n'en rapporte que 10 exemples. Quelques autres cas en ont été signalés, entre autres un dû à Paul Delbet (2). La rareté de cette glycosurie peut s'expliquer peut-être par la persistance d'une quantité suffisante de pancréas sain. Quelle que soit la raison à donner, il est remarquable que la glycosurie n'est pas accompagnée des autres signes ordinaires du diabète.

Comme toutes les tumeurs, les kystes du pancréas peuvent déterminer des accidents de compression. Il est facile de prévoir les organes intéressés ; ce sont la veine porte, la veine cave, le diaphragme, l'intestin, le cholédoque. On conçoit ainsi la possibilité d'ascite, d'œdème des membres inférieurs, de dyspnée, d'ictère, d'occlusion intestinale. L'ictère présentera le caractère qu'on est habitué à lui rencontrer dans le cancer du pancréas.

Évolution clinique. — Les kystes du pancréas offrent une marche progressive assez lente, la maladie pouvant durer plusieurs années. Parfois le kyste s'est rupturé dans la cavité péritonéale donnant un épanchement sanguinolent et un tableau clinique plus ou moins comparable à celui de l'inondation péritonéale par grossesse tubaire. Morestin (3) a observé un fait de ce genre. La rupture après adhérence à l'estomac ou à l'intestin peut se faire dans chacun de ces organes. L'évacuation intestinale, marquée par un flux diarrhéique, a pu être suivie de guérison.

La suppuration des kystes est encore une complication avec laquelle il faut compter. Les douleurs, l'élévation thermique, un retentissement péritonitique en signaleront l'apparition.

La mort arrive chez certains par occlusion intestinale, mais le plus souvent l'amaigrissement et l'affaiblissement progressifs conduisent jusqu'à la cachexie. La fin peut être précédée de l'apparition des signes marquant la généralisation du néoplasme. C'est ce qui se produit très rarement et dans les kystes à évolution maligne sur lesquels Hartmann a attiré l'attention.

DIAGNOSTIC. — Il est à peine besoin de dire les difficultés du diagnostic à la période de début, alors que seuls existent des signes fonctionnels qui n'ont rien de caractéristique. Même à la période d'état, quand la tumeur se montre, l'opinion sera susceptible d'errer. C'est qu'en effet les signes du mal ne sont pas très particuliers, et enfin, il faut bien le dire, le clinicien ne pense pas suffisamment au pancréas. C'est là un reproche qui était vrai surtout autrefois et qu'on ne doit formuler aujourd'hui qu'avec quelques réserves.

Le diagnostic de kyste du pancréas se basera avant tout sur les

(1) Gay, *Thèse de Lyon*, 1907.
(2) Paul Delbet, *Soc. anat. de Paris*, 1907.
(3) Morestin, *Congr. de chir.*, 1905.

caractères de la tumeur, sur les troubles digestifs et sur l'amaigrissement rapide. En dehors du cancer du pancréas et des pancréatites, il est bien peu d'affections susceptibles de déterminer une pareille perte de poids.

On élimine les causes d'erreur exceptionnelles comme celles pouvant tenir à la confusion avec une tumeur de la paroi, un anévrysme de l'aorte, une appendicite ou un épanchement ascitique. Phillips cite cependant un kyste à paroi mince, dans la tête du pancréas, et étant arrivé à remplir si bien l'abdomen qu'il présentait tous les signes cliniques de l'ascite.

Les tumeurs liquides de l'ovaire doivent retenir un peu plus longtemps l'attention. Elles ne prêtent à confusion que si l'on a affaire à un kyste pédiculé du pancréas tombant très bas ou encore à une grosse collection remplissant la plus grante partie de l'abdomen. Les anamnestiques pourront mettre sur la voie, la femme déclarant que la tumeur qu'elle porte s'est développée de haut en bas ou au contraire de bas en haut. En leur absence, on se rappellera le principe formulé par Hartmann : « Les tumeurs nées de la partie supérieure de l'abdomen et descendues dans l'excavation retournent à leur lieu d'origine lorsqu'on élève le bassin. » On voit donc quel parti on pourra tirer de la position de Trendelenburg.

Beaucoup plus délicate sera la distinction à établir entre le kyste du pancréas et les tumeurs liquides de l'abdomen supérieur.

L'hydronéphrose sera caractérisée par l'existence de troubles urinaires et par le résultat du cathétérisme de l'uretère.

Les kystes des capsules surrénales seront à peu près impossibles à distinguer. Un opérateur comme Terrier (1) a pu en extirper un et le prendre durant tout le cours de l'opération pour un kyste du pancréas. Seul, dans ce cas, l'examen histologique pratiqué par Lecène vint rétablir la vérité.

Les tumeurs de la rate sont plus cachées sous le rebord costal et présentent, grâce aux incisures, une forme assez caractéristique.

Les néoplasmes de l'épiploon, les foyers de péritonite enkystée prêtent à confusion, mais c'est surtout vrai pour les kystes du foie et ceux du mésentère. Quand la tumeur pancréatique à sa zone centrale de matité encadrée par la sonorité stomacale et la sonorité colique, elle ne peut guère être prise pour une affection hépatique. L'erreur devient au contraire à peu près fatale quand le kyste, refoulant le petit épiploon, voit sa matité se confondre avec celle du foie. L'idée d'un kyste hydatique de cet organe s'impose presque sûrement à l'esprit de l'observateur. L'analyse du sang, la déviation du complément, les crises d'urticaire pourront seules conduire à une appréciation exacte.

Les kystes du mésentère conservent à volume égal, en avant d'eux, une zone de sonorité plus considérable que les kystes pancréatiques.

(1) Terrier et Lecène, *Rev. de chir.*, 1906.

Ce sont là des caractères de différenciation vraiment subtils et de nature à excuser bien des erreurs.

Il semblerait *a priori* qu'en présence d'un diagnostic aussi ardu le clinicien puisse recourir à une ponction exploratrice. A l'heure actuelle, tout le monde est d'accord pour condamner une pareille recherche. La ponction est dangereuse, car elle expose à la blessure de l'estomac ou de l'intestin et aussi à la production d'une hémorragie intrakystique ou intrapéritonéale. Bode (1) a publié récemment un exemple de réaction péritonéale menaçante après la ponction. De plus, les caractères du liquide des kystes du pancréas sont assez variables pour qu'une analyse chimique ne fasse pas toujours conclure.

L'attention ayant été suffisamment orientée vers l'origine pancréatique d'un kyste abdominal, on essaiera de préciser.

Le pseudo-kyste de l'arrière-cavité des épiploons devra être considéré comme probable si la tumeur est apparue après un traumatisme important, marqué par les signes qu'on est habitué à rencontrer dans les contusions graves de l'abdomen. Un délai de plusieurs semaines ou de quelques mois entre le traumatisme et la constatation de la tumeur sera encore en faveur du pseudo-kyste.

Le kyste hydatique du pancréas sera caractérisé par les signes propres aux tumeurs hydatiques, en particulier, par les recherches hématologiques.

Essayer de pousser plus loin le diagnostic des différentes variétés des kystes du pancréas serait s'épuiser en vaines discussions théoriques.

En somme, si les kystes du pancréas peuvent être diagnostiqués par le simple examen clinique, beaucoup plus souvent, dans l'état actuel de la science, ils ne pourront être reconnus d'une façon certaine qu'au cours d'une laparotomie d'abord explorative et enfin curative.

TRAITEMENT. — Tout le monde reconnaît la nécessité d'un traitement chirurgical dirigé contre les kystes du pancréas.

La ponction a été déjà écartée au point de vue simplement diagnostique ; elle ne saurait pas davantage être défendue au point de vue thérapeutique. On doit repousser de même les ponctions répétées et la ponction avec aspiration continue telle qu'elle a été préconisée dans ces dernières années par Burmeister. De semblables procédés prêtent par trop aux accidents, et particulièrement aux blessures de l'estomac et du côlon.

L'ouverture par les caustiques, suivant la méthode de Récamier, de même que l'incision en deux temps, n'ont qu'un intérêt historique ; la première a été justement condamnée par Le Dentu dès 1865. Pour le traitement des kystes du pancréas, deux seules méthodes restent en présence : la marsupialisation et l'extirpation.

1° ***Marsupialisation***. — Elle a été pratiquée d'une façon tout à

(1) Bode, *Beitr. zur klin. chir.*, 1911.

fait exceptionnelle par la voie lombaire, et, dans l'immense majorité des cas, c'est à la laparotomie médiane ou latérale que les chirurgiens ont eu recours. En général, l'incision est faite sur le point le plus saillant de la tumeur. Elle est verticale, atteignant ou dépassant par en bas l'ombilic et commençant au voisinage de l'appendice xiphoïde. La découverte du kyste et sa mise à nu obligeront à l'incision soit de l'épiploon gastro-colique, soit, plus rarement, du mésocôlon transverse ou de l'épiploon gastro-hépatique. C'est donc ordinairement en refoulant l'estomac vers le haut et le côlon transverse vers le bas qu'on arrivera sur le kyste. Rarement on passera entre le foie et l'estomac ou au-dessous du côlon. Après protection de la grande cavité péritonéale par des compresses, le kyste est vidé par ponction, puis il est ouvert plus largement, et il est amené entre les lèvres de la plaie abdominale, auxquelles il sera fixé par une couronne de sutures. Un drain volumineux et plongeant jusqu'au fond de la poche en assurera l'évacuation permanente. Une éventualité est à considérer : c'est celle où le kyste ne peut être amené jusqu'au contact de la paroi. On sera tenté de maintenir un drain entouré de compresses de gaze protégeant la grande cavité péritonéale et de laisser les adhérences s'établir d'elles-mêmes. En pareille circonstance, il est plus sage de pratiquer une contre-ouverture lombaire en se guidant sur une longue pince introduite dans le kyste. Quand le drainage par voie lombaire aura été réalisé, l'incision antérieure sera suturée et la paroi abdominale sera ensuite refermée. Cette contre-ouverture lombaire paraît à certains chirurgiens devoir être appliquée de parti pris à tous les kystes du pancréas, comme constituant un drainage parfait, au point le plus déclive.

2° ***Extirpation***. — Celle-ci est totale ou partielle.

A. *Extirpation totale*. — En ce qui concerne l'incision, la mise à nu du kyste, elle prête aux mêmes considérations que la marsupialisation. Le chirurgien, ayant pris contact avec la tumeur, va l'isoler des parties environnantes. Si le néoplasme n'est pas trop volumineux, il est plus avantageux de ne pas le ponctionner, car ses limites sont plus faciles à déterminer. Dans le cas contraire, c'est après ponction préalable que, l'orifice étant oblitéré par une pince à kyste, l'isolement sera pratiqué. En cas de pédicule, on arrivera en fin de compte sur celui-ci, qui sera lié. Si, au contraire, le kyste est sessile, on sera conduit sur le tissu pancréatique, dont il faudra pratiquer l'hémostase. Le tamponnement ou le simple drainage trouveront là souvent une indication.

B. *Extirpation partielle*. — Elle n'est qu'un métis de l'extirpation totale et de la marsupialisation. Ayant pratiqué les manœuvres préliminaires de l'extirpation totale, ayant en particulier isolé la tumeur sur une certaine partie de son étendue, le chirurgien vient à se heurter à des adhérences par trop difficiles ou par trop dangereuses

à rompre : ce sont les vaisseaux spléniques, c'est la veine porte, c'est l'estomac ou tout autre organe du voisinage qui menace d'être intéressé par l'instrument tranchant. L'opérateur abandonne l'idée d'extirpation totale et attire le kyste fortement en avant, le fixe aux lèvres de la plaie, comme dans la marsupialisation, et résèque toute la portion extériorisée.

Étude critique de ces procédés. — Les avantages de l'extirpation totale sont faciles à saisir. Théoriquement tout au moins, c'est la méthode la plus logique, celle qui se recommandera par la rapidité de la guérison, par la suppression de tout le néoplasme, coupant court à la généralisation même en cas de kyste malin et diminuant aussi les risques d'éventration. Son inconvénient est dans sa gravité et dans l'impossibilité fréquente de la mener à bonne fin, ce qui oblige le chirurgien à terminer par la marsupialisation simple ou par l'extirpation partielle.

La marsupialisation a pour elle sa facilité, sa rapidité d'exécution, ce qui n'est pas à dédaigner chez des patients souvent affaiblis. Elle a contre elle les risques de dégénérescence cancéreuse de la paroi, l'affaiblissement de la cicatrice abdominale et surtout la durée du traitement. Très souvent, en effet, on voit persister après elle des fistules rebelles. Dans un cas de Quénu, il s'écoula par le drain, durant plusieurs semaines, un liquide bilieux très abondant ; la malade guérit.

L'extirpation partielle participe des avantages et des inconvénients de deux méthodes dont elle est l'hybride. Peut-être amène-t-elle une guérison plus rapide que la marsupialisation simple.

RÉSULTATS. — D'après un travail de R. Gobbell (1), l'extirpation totale, pratiquée dans 28 cas, aurait donné 3 morts, soit une mortalité de 10,7 p. 100 ; l'extirpation incomplète, 5 morts sur 9, soit une mortalité de 55,5 p. 100.

Kijewski rapporte 43 extirpations avec 8 morts, soit environ une mortalité de 18 p. 100. Mayo Robson a fait une seule extirpation totale : le malade a guéri. Cet auteur a réuni 15 cas d'extirpation totale, avec 3 décès, soit 20 p. 100 de mortalité et 6 extirpations partielles avec un décès, soit 14,3 p. 100 de mortalité.

La marsupialisation, pour Gobbel, a donné 7 morts sur 190, soit 3,1 p. 100 de mortalité. Mayo Robson, sur 18 opérations personnelles, ne compte qu'une mort. Sur 138 cas réunis par lui, il trouve 16 morts, soit 11,6 p. 100 d'insuccès. La terminaison fatale est arrivée par occlusion intestinale, gangrène du pancréas, shock ou péritonite. Kijewski donne dans sa statistique 199 marsupialisations avec 22 morts, soit une proportion de 11,05 p. 100.

D'après Gobbel, l'extirpation totale paraît être moins grave que l'extirpation partielle. Ce fait, en apparence paradoxal, ne doit

(1) Gobbel, *Arch. für klin. Chir.*, 1907.

pourtant pas surprendre. L'extirpation totale a été surtout pratiquée dans les cas faciles de kystes pédiculés ou peu adhérents. Ce sont bien ceux qui devaient pousser le chirurgien à tenter la cure radicale. L'extirpation partielle n'est souvent que l'aveu de l'impuissance de l'opérateur en présence de lésions qui auraient été plutôt justiciables de la marsupialisation. Son exécution indique souvent des manœuvres longues, bien capables de conduire au shock et à l'infection péritonéale.

La marsupialisation est la méthode la moins grave, celle qui ménage le plus la vie de l'opéré.

Indications opératoires. — En présence d'un malade, la laparotomie une fois faite et le contact pris avec le kyste, le chirurgien avant ou après ponction, devra juger rapidement autant que possible de l'étendue et de la nature des connexions que présente la tumeur avec les organes voisins. Si le néoplasme est pédiculé, si les adhérences sont peu étendues, l'extirpation totale sera le traitement de choix. Dans le cas contraire, la marsupialisation pure et simple sera indiquée. L'extirpation partielle devra être appliquée exceptionnellement et cela aux kystes volumineux qui se trouveraient peu adhérents dans les zones antérieures et très fixés au contraire dans la profondeur.

On voit, dans ces indications opératoires, que nous avons presque négligé celles pouvant tenir aux variétés des kystes. Pour ceux qui offrent une transformation purulente, nul doute que la marsupialisation pure et simple ne soit à conseiller. Pour les kystes malins, il est vivement regrettable de ne pas pratiquer l'extirpation totale. Aussi Delagénière a-t-il proposé d'ouvrir largement le kyste quand on a quelques doutes sur sa nature et d'introduire la main dans sa cavité. La constatation en ce lieu de masses polypoïdes et végétantes devra faire conclure à la nécessité de l'extirpation totale. Il y a là un mode d'appréciation non négligeable, mais qui placera parfois le chirurgien dans une situation bien délicate, car il devra choisir une opération particulièrement grave pour obtenir un résultat complet. Le désir d'une guérison non seulement opératoire mais thérapeutique lui dictera ordinairement son devoir.

Au reste, ces kystes malins, quoique bien nettement connus, sont, comme nous l'avons déjà dit, assez rares. Sur 66 cas, Gouraud ne cite que 2 malades, ceux d'Hartmann et de Pearce Gould, qui aient succombé à la généralisation. On a vu quelquefois la mort survenir par diabète ou encore par hémorragie au niveau de la fistule opératoire. Cette fistule a pu conduire à des interventions secondaires ; leur nécessité diminuera probablement avec l'emploi de la méthode de Wohlgemuth.

La récidive, dans les kystes pancréatiques simples, n'a été que très rarement observée. Mayo Robson et Cammidge n'en citent qu'un exemple.

KYSTES HYDATIQUES DU PANCRÉAS.

Les kystes hydatiques pancréatiques sont rares. C'est ainsi que, dans la République Argentine, où les productions hydatiques sont extrêmement fréquentes, la statistique de Cranwell et Vegas n'en signale qu'un sur 1700 cas. Il en est de même pour l'Australie. Graham (de Sidney) écrit : « L'hydatide est quelquefois trouvée dans le pancréas ». A ceux indiqués par Masseron dans sa thèse inaugurale viennent s'en ajouter d'autres plus récents de Villar, Lejars, Tédenat, Cranwell, Jonnesco, Ricard. Hauser, (Beiträje zur Klin. Chirurg., 1912) en a réuni 28 observations.

ÉTIOLOGIE. — Ces kystes ont été rencontrés chez des sujets d'âges très variés. C'est ainsi que l'opérée de Lejars avait cinquante-six ans, tandis que celui de Cranwell était un garçon de quatorze ans. Il n'y a rien de particulier à faire remarquer à propos de l'origine de ces tumeurs qui se montrent soit à l'état isolé, soit accompagnées de collections hydatiques siégeant dans d'autres viscères abdominaux.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les kystes peuvent être inclus dans l'épaisseur même du pancréas, tandis que dans d'autres cas ils sont assez superficiels, méritant même l'étiquette de kystes parapancréatiques. Ils sont susceptibles de siéger en arrière de l'organe, comme dans l'observation de Ricard.

On les retrouve au niveau de la tête comme au niveau de la queue de la glande. Le tissu pancréatique nettement reconnaissable peut être étalé à leur surface, et il est ordinaire que les kystes contractent, soit avec la paroi abdominale, soit plus souvent avec les organes voisins, des connexions intimes qui jouent un grand rôle dans le choix du traitement chirurgical à appliquer. Briggs a vu, au niveau de la queue du pancréas, un kyste hydatique coexistant avec un sarcome.

SYMPTOMATOLOGIE. — Les signes des kystes hydatiques sont parfois nuls : c'est ce qui arrive quand la tumeur n'a pris qu'un développement tout à fait limité. A une période plus avancée de l'évolution, on trouve les symptômes d'une tumeur kystique à localisation pancréatique. Cette tumeur est tendue ou fluctuante. Nous n'avons pas trouvé signalé le frémissement hydatique. Une tuméfaction se dirigeant vers la paroi abdominale antérieure recouverte par l'estomac ou le côlon, ou au contraire pointant en arrière vers la région lombaire, peut la première attirer l'attention. Des phénomènes de compression se manifestent dans le voisinage, en particulier du côté des voies biliaires, et un ictère par rétention s'établit avec ou sans distension de la vésicule biliaire.

A ces signes de tumeur viennent s'ajouter ceux qui tiennent à la

nature même du mal. Les troubles digestifs, les bizarreries de l'appétit, les poussées d'urticaire ont été rencontrées. Il est probable que les recherches hématologiques pourraient révéler la déviation du complément et aussi des modifications dans le nombre des éosinophiles.

COMPLICATIONS. — La suppuration doit être seule placée ici, car la rupture n'a pas été signalée.

DIAGNOSTIC. — Un certain nombre de kystes hydatiques du pancréas n'ont été que des trouvailles d'autopsie. Sur le vivant on a pensé à un kyste glandulaire du pancréas ou à un kyste hydatique du foie.

Les progrès dans la connaissance des affections du pancréas, les résultats des recherches hématologiques permettront probablement à l'avenir de formuler plus souvent un diagnostic exact. On ne saurait conseiller de recourir à une ponction exploratrice qui, au niveau du pancréas comme ailleurs, doit être rejetée en raison même des dangers qu'elle entraîne en cas de kyste hydatique.

TRAITEMENT. — Les méthodes de traitement sont les mêmes que pour les kystes hydatiques ayant d'autres localisations.

On a fait la marsupialisation avec drainage, l'extirpation et la réduction avec fermeture sans drainage, avec ou sans capitonnage. L'extirpation ne devra être tentée que si les adhérences sont peu marquées. Pour les kystes localisés à la queue, on pourrait être porté à la pratiquer en faisant une pancréatectomie partielle. Il semble que, même dans ce cas, il soit plus prudent de s'en tenir à un traitement moins radical.

La tendance actuelle des chirurgiens de recourir à la réduction sans drainage, après formolage de la cavité suivant la méthode de Delbet et de Quénu, paraît devoir trouver pour les kystes hydatiques du pancréas le même crédit que pour ceux du foie. La suppuration, la calcification des parois, devront être considérées comme contre-indiquant l'emploi de cette méthode, qui se recommande avant tout par la rapidité de la guérison. Cranwell (1) s'est élevé contre son emploi systématique. Son malade chez lequel il l'avait mise en pratique présenta, le lendemain de l'opération, une température de 40° avec pouls à 130, du tympanisme et des vomissements. Il ne guérit qu'après évacuation d'une collection infectée qui s'était accumulée dans la cavité suturée.

La marsupialisation après formolage reste certainement la méthode la plus sûre, la moins grave; elle a seulement contre elle la lenteur de la guérison; elle sera particulièrement indiquée en cas de suppuration du kyste.

Grâce à l'emploi judicieux de ces différentes méthodes, la guérison paraît avoir été le plus souvent obtenue.

(1) J. Cranwell, *Congr. de chir.*, 1905.

VII

TUMEURS SOLIDES DU PANCRÉAS

On peut diviser les néoplasmes du pancréas en tumeurs bénignes et tumeurs malignes. Les seuls types connus des premières sont les adénomes, les fibromes et les fibro-adénomes. Les tumeurs malignes comprennent le sarcome et le cancer vulgaire d'origine épithéliale.

Adénomes et fibromes. — Thierfelder a décrit un adénome rencontré à l'autopsie d'un jeune tuberculeux.

L'observation la plus célèbre est celle de Biondi. Chez une femme

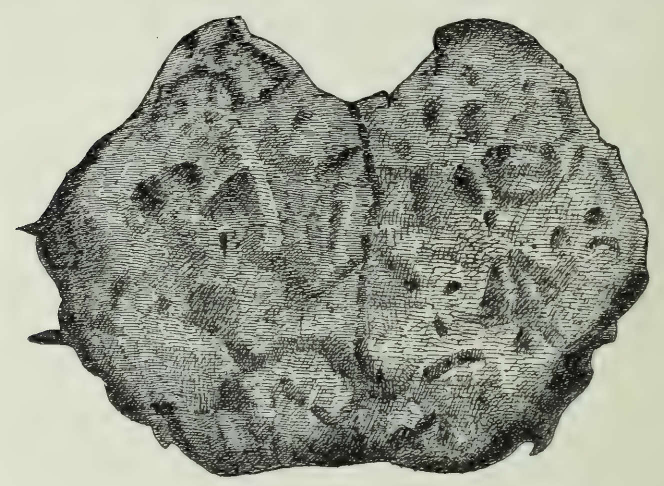


Fig. 27. — Adénome de la tête du pancréas (Biondi).

de quarante-trois ans, la palpation permit de trouver une tumeur du volume d'un œuf de poule, dure, lisse, peu douloureuse à la pression. Les modifications de la matité suivant l'état de distension de l'estomac et du côlon, l'abondance des selles, la présence dans leur masse de fibres musculaires striées et de graisse, l'amaigrissement notable, tels sont les signes qui firent au point de vue diagnostique localiser le mal dans le pancréas. C'est avec l'étiquette de fibro-adénome que la tumeur fut opérée. Le néoplasme faisait corps avec la tête pancréatique ; il put être disséqué aux ciseaux sans intéresser le canal de Wirsung. Il mesurait 8 centimètres sur 6. Au microscope, on voyait de nombreux acini à large lumière et revêtus d'un épithélium cylindrique avec de la substance hyaline adossée à la surface interne de la cellule. L'épithélium cylindrique avait les caractères de celui

qu'on retrouve dans les acini du pancréas. Le tissu de soutien était formé par des fibres connectives pauvres en noyaux. En somme, on avait affaire, dit l'auteur, à un adénome avec tissu fibreux abondant. La malade présenta de la glycosurie pendant les suites opératoires, mais elle guérit, reprit bonne mine et retrouva son activité.

Körte (1) a publié récemment un cas de fibrome pancréatique ; il le considère comme étant le premier cas de ces néoformations qui ait été traité chirurgicalement. La malade, âgée de cinquante et un ans, portait dans la région épigastrique une tuméfaction dure, lisse, non douloureuse, et mobile transversalement. Cliniquement celle-ci

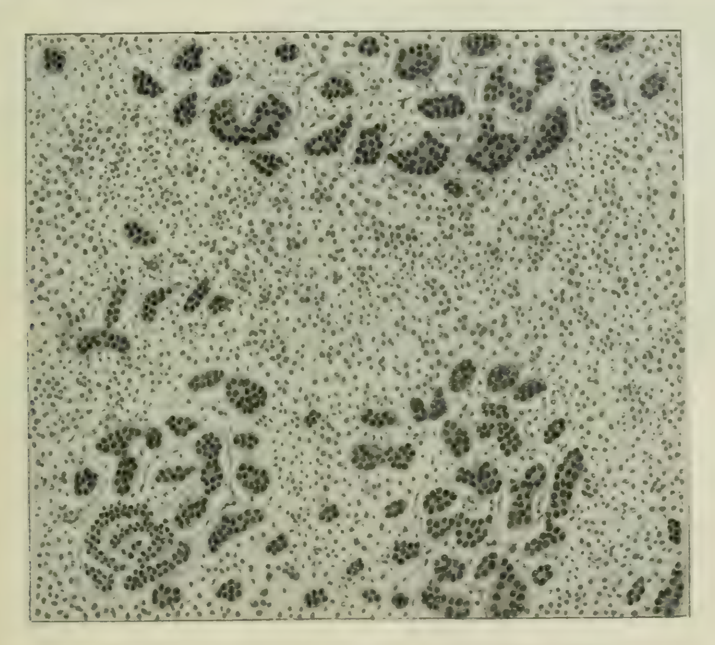


Fig. 28. — Sarcome secondaire du pancréas (Nadal).

paraissait indépendante du foie et de l'estomac. A l'intervention, Körte trouva une tumeur du volume d'une tête d'enfant, située en arrière du petit épiploon et réunie au pancréas par un pédicule ; elle put être isolée de l'organe ; la plaie pancréatique fut réunie par des sutures profondes. Après fermeture de la brèche faite au petit épiploon, l'incision pariétale fut refermée sans drainage. L'examen histologique prouva la nature fibromateuse du néoplasme. La malade guérit après avoir présenté une collection d'un liquide clair et inodore qui était constitué par du suc pancréatique. L'analyse de ce fait semble montrer, au point de vue opératoire, que le drainage est à recommander après l'ablation de ces tumeurs.

(1) Körte, *Deutsch. med Wochenschr.*, 1909.

Sarcome. — Tous les auteurs s'accordent à faire remarquer combien rare est le sarcome primitif du pancréas. En 1900, le Dr Italia ne peut en citer que 8 cas. Mayo Robson insiste, lui aussi, sur la rareté du sarcome du pancréas, au moins en ce qui concerne la forme primitive, car, dit-il, le sarcome secondaire, particulièrement le sarcome mélanique, semble plus commun. Il cite l'exemple d'un sarcome de cette variété faisant partie de la collection de Hunterian Museum, et recueilli sur une jeune fille de vingt ans, laquelle avait été opérée trois ans auparavant d'un néoplasme mélanique de l'œil. Un autre, conservé à University College Hospital Museum, avait totalement détruit la glande. Un troisième, localisé dans la queue du pancréas et déposé au Royal College of Surgeons Museum, existait chez un enfant et fut enlevé, mais le sujet succomba peu après l'intervention.

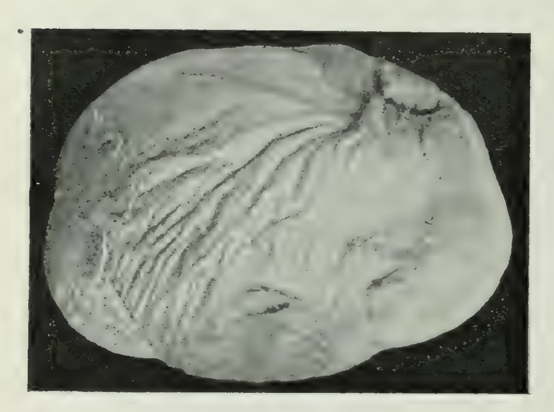


Fig. 29. — Sarcome de la queue du pancréas (Mayo Robson et Cammidge).

Kronlein, Lépine et Cornil ont publié des exemples de ces tumeurs. Kakels (1), en 1902, paraît avoir réuni la statistique la plus importante de sarcomes primitifs. Il en cite 21 cas. Ces documents ne permettent pas d'édifier l'histoire du sarcome pancréatique.

La structure n'est pas toujours la même : tantôt on a trouvé un sarcome à petites cellules, comme dans le néoplasme observé par Litten ; tantôt un sarcome fuso-cellulaire ; tantôt un angio-sarcome, comme c'était le cas pour le malade de Kronlein.

On a vu le sarcome coexister avec un kyste hydatique du pancréas (Brigg).

Suivant la localisation, les signes paraissent variables, et c'est ainsi que, chez le malade de Kakels, il n'existait pas d'ictère, la tumeur s'étant développée dans la queue de l'organe. Cette particularité de siège n'a été relevée par Kakels que quatre fois sur vingt et une.

Il est à remarquer que, malgré la rareté du sarcome primitif, les chirurgiens sont intervenus plusieurs fois. Trendelenburg, Ruggi, Malcolm, Brigg, Routier, Villard et Stefani (2), Sherren (3) peuvent

(1) Kakels, *Amer. Journ. of the med. Sc.*, 1902.
(2) Villard et Stefani, *Lyon chir.*, 1909.
(3) Sherren, *Lancet*, 1911.

être cités ici. Les résultats opératoires ont été peu brillants. Sherren a cependant son opérée vivante et sans récidive deux ans après l'extirpation d'un sarcome à cellules rondes. La malade de Routier mourut d'anurie deux jours après l'opération. Celle de Kronlein succomba, au bout de sept jours, à une gangrène du côlon transverse due à la ligature de l'artère colique moyenne. C'est là un accident qui aurait aujourd'hui peut-être un peu moins de chance de se produire depuis les études faites sur la technique de la pancréatectomie. L'opérée de Trendelenburg a bénéficié de quelques mois de survie. La tumeur avait le volume d'une tête d'homme ; la rate déchirée fut extirpée en

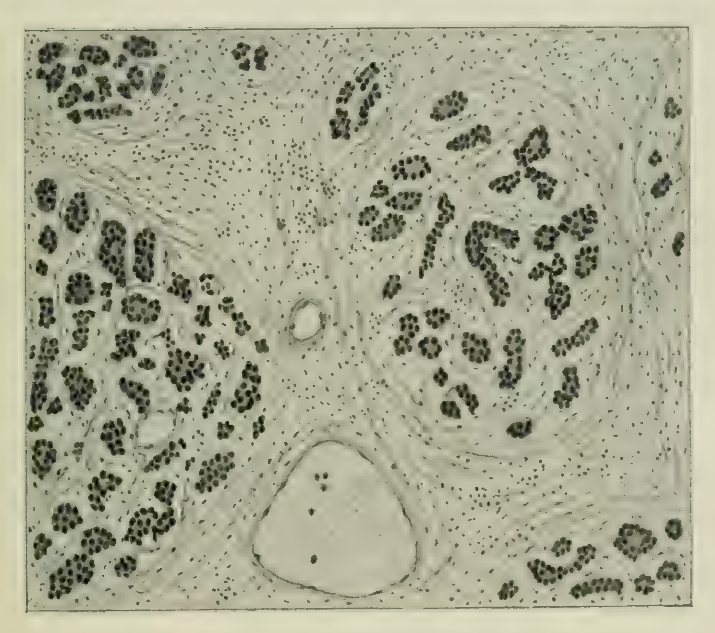


Fig. 30. — Sarcome secondaire du pancréas (Nadal).

même temps que la tumeur, qui avait envahi le corps et la queue de la glande en respectant sa portion céphalique. La malade de Brigg gagna plusieurs livres en poids et put reprendre son travail. La malade de Villard et Stefani a succombé six jours après l'opération. Il existait chez elle de l'œdème des membres inférieurs avec ascite. L'intervention dut être bornée à une marsupialisation du néoplasme. Celui-ci paraissait bien s'être développé aux dépens du pancréas, dont on ne trouva aucune trace à l'autopsie. Il était constitué par une partie dure, compacte, et des formations kystiques, si bien que l'étiquette de sarcome polykystique a pu lui être attribuée.

Il nous paraît qu'on peut appliquer au traitement du sarcome toutes les réflexions faites à propos du cancer vulgaire du pancréas, et nous renvoyons le lecteur au chapitre suivant.

CANCER ÉPITHÉLIAL.

Le cancer du pancréas est primitif ou secondaire. Il est à peine nécessaire de faire remarquer combien le premier l'emporte en intérêt sur le second.

Le cancer secondaire, en effet, est le plus souvent le résultat de la propagation d'un néoplasme né au voisinage du pancréas. Il constitue pour le chirurgien une difficulté opératoire. Sa constatation au cours d'une intervention peut l'obliger à se borner à la simple laparotomie exploratrice, mais son importance s'arrête là.

Le cancer primitif, au contraire, après avoir été considéré longtemps comme une affection médicale, tend de plus en plus à entrer dans le domaine chirurgical. Il importe de le connaître pour pouvoir le dépister assez tôt et espérer le guérir grâce à une extirpation large.

ÉTIOLOGIE. — La localisation cancéreuse au niveau du pancréas n'est pas l'apanage de l'espèce humaine ; d'après Nocard et Friedberg, elle serait fréquente chez le chien.

En ce qui concerne l'étiologie, on en est réduit à des notions assez vagues. Segré, sur 11 500 autopsies, relève 127 cas de cancer pancréatique. Sur 53000 autopsies, Roswelle Park constate 226 cancers primitifs du pancréas. Pour 1 314 cadavres portant 308 exemples de cancers d'organes variés, 19 fois le pancréas est en cause. De ces 19 cancers pancréatiques, 2 seulement sont primitifs.

Il apparaît que le cancer primitif est beaucoup plus rare que le secondaire, et cela n'a pas lieu de nous étonner, étant donnée la fréquence du cancer stomacal qui, si souvent, au cours de son évolution, vient intéresser le pancréas. Le sexe masculin est plus souvent atteint. La petite statistique de Malus, concernant le cancer du corps du pancréas, accuse 16 hommes contre 5 femmes. Mirallie donne la proportion de 69 hommes pour 35 femmes. Cette même notion ressort des statistiques de Da Costa, d'Ancelet et de Boldt.

Le cancer du pancréas est une affection de l'âge mûr et de la vieillesse. Si Rokitansky en a trouvé un cas chez un nouveau-né, si Bohn en a rencontré un autre exemple chez un enfant de sept mois, ce sont là tout à fait des exceptions. Dans sa thèse, Kellermann, sur 121 cas, en relève 4 s'étant produits de dix à vingt ans et 7 de vingt à trente ans. De l'avis de tous les auteurs, c'est entre quarante et soixante que se classent ordinairement les sujets atteints de cancers pancréatiques.

Dans l'impossibilité où l'on se trouve de donner les causes précises de l'affection, on en est réduit à chercher des causes prédisposantes.

Boas, Arnozan admettent la valeur du traumatisme sur la localisation du cancer au niveau des organes internes. Plusieurs observations sembleraient prouver l'apparition du cancer à la suite

d'une violence extérieure. Il y a là des faits intéressants dont le médecin expert peut à l'occasion invoquer l'existence, mais qui ne sauraient toutefois entraîner une conviction absolue.

Il est probable que toutes les irritations prolongées, que toutes les inflammations peuvent, comme pour d'autres organes, faciliter l'éclosion du cancer. A ce titre, les calculs pancréatiques, les inflammations chroniques du pancréas pourraient être incriminés. La difficulté consiste à savoir si, en cas de coexistence de lithiase et de pancréatite avec le cancer, ces altérations ont été primitives ou sont au contraire apparues du fait de l'évolution de la néoplasie.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — 1° **Cancer primitif**. — Le cancer peut tenir toute la glande, mais c'est l'exception, et le plus souvent il est limité à une de ses parties.

Lancereaux signale 11 cancers de la tête pancréatique contre 2 du corps et 2 de la queue. Oser donne 20 cancers céphaliques contre 2 du corps, 3 de la queue et 1 généralisé. Par contre, Körte, sur 8 cas, signale 2 cancers de la tête. D'une façon générale, tous les auteurs classiques insistent sur la grande fréquence des néoplasies céphaliques par rapport aux autres localisations. Il y a peut-être une exagération touchant la rareté du cancer du corps. Malus a pu en réunir 21 observations, et Leriche, dans un travail récent, en a colligé 16 cas recueillis dans la littérature française.

On comprend d'ailleurs combien il est difficile d'obtenir sur ce point des documents précis ; un cancer peut avoir débuté par le corps de l'organe et se trouver avoir gagné les portions voisines quand la glande est soumise à l'observation du chirurgien ou de l'anatomo-pathologiste.

Il convient donc de conclure des différents travaux que, si le cancer céphalique est de beaucoup le plus fréquent, le cancer du corps n'est pas une de ces exceptions négligeables avec lesquelles on ne saurait compter en clinique.

Le cancer de la queue est rare. Lancereaux en a observé un bel exemple : la tumeur, du volume d'une orange, tranchait nettement sur le reste du pancréas, qui avait gardé son aspect normal.

Dans l'immense majorité des cas, le cancer pancréatique est de dimensions restreintes. Cependant, dans la première observation du mémoire de Bard et Pic, il atteint le volume d'une tête de fœtus. Terrier en a extirpé un du poids de $2^{kg},500$.

Parfois la tumeur est si petite qu'elle ne s'impose pas immédiatement à l'attention ; le pancréas paraît hypertrophié, ou encore, à la coupe, il offre de petites nodosités. Dans ces cas, seul l'examen microscopique peut mettre sur la voie d'un diagnostic précis ; c'est là une constatation qui ressort et des travaux des chirurgiens et de ceux des histologistes.

Le cancer est généralement dur, fibreux, surtout dans les formes discrètes. Il répond par son aspect au squirrhe classique avec ses travées scléreuses et donne au raclage du suc cancéreux. Il peut, d'après Mayo Robson et Cammidge, offrir exceptionnellement le type colloïde.

Les grosses tumeurs sont ordinairement moins dures que les petites; elles peuvent avoir une masse centrale plus ou moins ramollie, donnant l'impression d'une matière pulpeuse. C'est ce que Hanot et Gilbert ont rencontré dans un cas où le foie était largement envahi. De la production de ces zones centrales molles à la formation de véritables cavités kystiques il n'y a pour ainsi dire qu'une question de degré.

Type vatérien. — Une forme spéciale doit être différenciée ; c'est celle qui a été étudiée sous le nom de cancer vatérien. Il convient de remarquer à ce sujet qu'un cancer vatérien n'a droit à être classé parmi les tumeurs primitives du pancréas que lorsqu'il se trouve avoir pris naissance aux dépens de la portion terminale du canal de Wirsung. Celui qui s'est développé à l'orifice cholédocien ou dans la muqueuse duodénale ne saurait prétendre à ce titre de cancer pancréatique. Pour être parfois un peu difficile à préciser, la distinction doit être cependant faite, tout au moins au point de vue théorique.

Le cancer pancréatique vatérien est très rare. Letulle et Verliac, Carnot et Harvier, en ont récemment publié des observations démonstratives.

Dans le cas de ces derniers auteurs, à l'ouverture du duodénum, on trouva, au niveau de l'ampoule, une masse allongée dans le sens vertical et du volume d'un gland; par l'orifice de l'ampoule, une houppe de fins prolongements villeux se projetait dans l'intestin. Sur une coupe longitudinale de l'ampoule, à la partie supérieure, le canal cholédoque était dévié, aplati, mais non envahi par le néoplasme. Immédiatement au-dessous du cholédoque, le canal de Wirsung se montrait du volume du petit doigt. A l'extrémité du canal, la dilatation cessait brusquement, et il existait en ce point une masse néoplasique, dure, blanchâtre, développée aux dépens de la paroi inférieure; c'est de cette masse que partaient les prolongements villeux venant faire saillie dans le duodénum. La tumeur avait en surface les dimensions d'un pois; elle s'étendait davantage en profondeur, et on la retrouvait sur la paroi duodénale, où elle formait, au-dessous de l'ampoule, une zone indurée et légèrement ulcérée.

C'est également un cancer né au niveau de l'extrémité intestinale du canal de Wirsung qui a été rapporté par Letulle et Verliac. Le pancréas, induré, était parcouru par un canal de Wirsung très distendu; il paraissait ne pas y avoir trace d'ouverture de ce conduit dans la cavité duodénale.

L'examen histologique montra que la néoplasie était développée

aux dépens des cellules de revêtement du canal pancréatique, mais l'origine de la tumeur ressortit plus nettement de l'étude macroscopique que des constatations faites à l'aide du microscope.

Étude microscopique. — Dans leur mémoire de 1888, Bard et Pic admettent que le cancer pourra prendre son origine soit dans l'épithélium glandulaire, soit dans l'épithélium des canaux excréteurs. On peut penser, disent-ils, que le type glandulaire doit être plus fréquent que le type excrétoire, car, des deux types épithéliaux qui entrent dans la composition d'un organe, celui qui devient



Fig. 31. — Carcinome du type excrétoire de la tête du pancréas (Sabrazès).

le plus fréquemment le point de départ d'un néoplasme est celui dont les éléments offrent normalement le renouvellement physiologique le plus actif.

Cette division a été adoptée sans réserve par les auteurs qui ont suivi, et ils reconnaissent un type glandulaire et un type excrétoire.

Carnot avec Fabozzi décrivent un troisième type. C'est celui qui résulterait de la prolifération des cellules langerhansiennes. Fabozzi, dans 5 cas, aurait pu reconnaître à leurs caractères histochimiques les cellules des îlots de Langerhans ayant donné naissance à des cancers, et, bien près de généraliser, il aurait voulu voir là l'origine des cancers pancréatiques.

Carnot est éclectique. Sans écarter l'opinion de Fabozzi, il pense que l'origine canaliculaire de certains cancers pancréatiques est un fait hors de conteste. Il ajoute : « La question de fond paraît ne pas pouvoir être entièrement solutionnée tant que l'on ne sera pas fixé sur l'indépendance ou la filiation réversive des cellules endocrines et exocrines. Par exemple, si l'on admet, avec Laguesse, que les îlots dérivent d'une transformation transitoire des acini, on peut croire à la possibilité de cette transformation au cours même de l'évolution néoplasique et sans qu'il y ait lieu de distinguer deux histogenèses distinctes. Il est cependant probable qu'à côté des cancers d'origine canaliculaire et glandulaire il existe une troisième variété indépendante, celle des cancers langerhansiens. »

Type excrétoire. — La tumeur présente une apparence lobulée, chacun des lobules étant constitué par des tubes glandulaires. Des travées conjonctives séparent les différents lobules. Les tubes sont tapissés ordinairement par une seule couche de cellules, tantôt cubiques, tantôt hautes et véritablement cylindriques, comme celles qui forment le revêtement du canal de Wirsung. Pour Bard et Pic, la forme nettement cylindrique étant la dernière étape évolutive de la cellule excrétoire, le nombre des cellules qui y parviennent est d'autant plus faible que la malignité du néoplasme est plus considérable.

Parfois ces cellules peuvent abandonner la disposition tubulaire ; elles s'offrent alors plus ou moins groupées en colonies dans un stroma fibreux, et la tumeur prend la forme d'un carcinome alvéolaire.

Type glandulaire. — Contrairement à l'opinion de certains auteurs, il semble que cette classe soit moins fréquemment observée que la précédente.

Les cellules ont des formes un peu variables ; elles sont généralement arrondies. Celles qui, placées à la périphérie, reposent sur les travées connectives ont une forme cubique ou même pseudo-cylindrique. Leur protoplasma est abondant, granuleux. Les noyaux, fort volumineux, se colorent violemment et n'ont pas de nucléole bien évident.

Ces cellules, d'après Bard et Pic, présentent dans leur intérieur des globes hyalins homogènes, qui n'occupent cependant jamais qu'une partie des cellules ; ils paraissent appartenir à la période moyenne de l'évolution cellulaire.

Le stroma est constitué de tissu conjonctif adulte assez pauvre en cellules. L'abondance de ce stroma varie avec la consistance de la tumeur. Il est rare dans celles qui rappellent l'apparence macroscopique de la glande normale, il est au contraire très marqué dans les néoplasmes durs et boisés. Dans ce stroma, les cellules se placent en amas et peuvent affecter la disposition acineuse, ou au contraire,

plus isolées, elles forment, par petits groupes, des îlots où elles sont volumineuses.

A côté des altérations qui viennent d'être décrites, se rangent des lésions qu'avec Rathery on classe avantageusement en néoplasiques, mécaniques et inflammatoires.

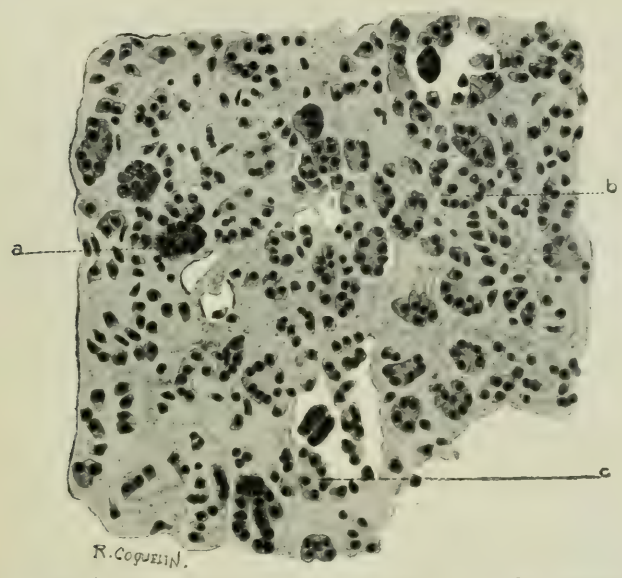


Fig. 32. — Cancer du pancréas à type glandulaire. — On constate, à côté d'acini normaux, *b*, des acini anormalement proliférés, *a* ; des groupements multicellulaires et des cellules atypiques sont infiltrés dans le stroma conjonctif (Carnot).

Lésions néoplasiques. — Comme tout cancer, celui du pancréas, par son accroissement excentrique, intéresse les organes du voisinage, si bien qu'à une période avancée de son évolution il peut faire corps avec le foie, la rate, l'estomac et l'intestin. Dans 132 cas, Segre Remo signale des altérations portant 38 fois sur le pylore, 8 fois sur la face postérieure de l'estomac, 12 fois sur l'intestin, 4 fois sur la rate. Enfin, chez 59 de ces 132 cas, le foie était envahi. Exceptionnellement le poumon peut être en cause ; il en est de même d'autres organes, tels que le cœur, le rectum et le cæcum.

Les lésions néoplasiques du foie avaient attiré spécialement l'attention de Bard. Pour lui, le parenchyme hépatique n'est pas augmenté de volume ; il ne présente guère que des nodules de quelques millimètres ou tout au plus un centimètre de diamètre, d'une couleur blanc mat, qui rend ces nodules assez semblables à des taches de bougie. Ce n'est là qu'un des aspects de la généralisation hépatique. Hanot et Gilbert ont décrit un cancer dit en noix de coco, caractérisé par des productions volumineuses à centre ramolli, li-

quide, plus ou moins laiteux et à coque périphérique assez résistante. La carcinose hépatique peut prendre l'aspect de masses plus ou moins nodulaires ayant les dimensions d'une noix ou d'une petite pomme, formant des bosselures et augmentant considérablement le volume du viscère.

Ici comme ailleurs, les productions secondaires ont une structure semblable à celle du cancer dont elles émanent.

L'envahissement des ganglions est presque constant. D'après

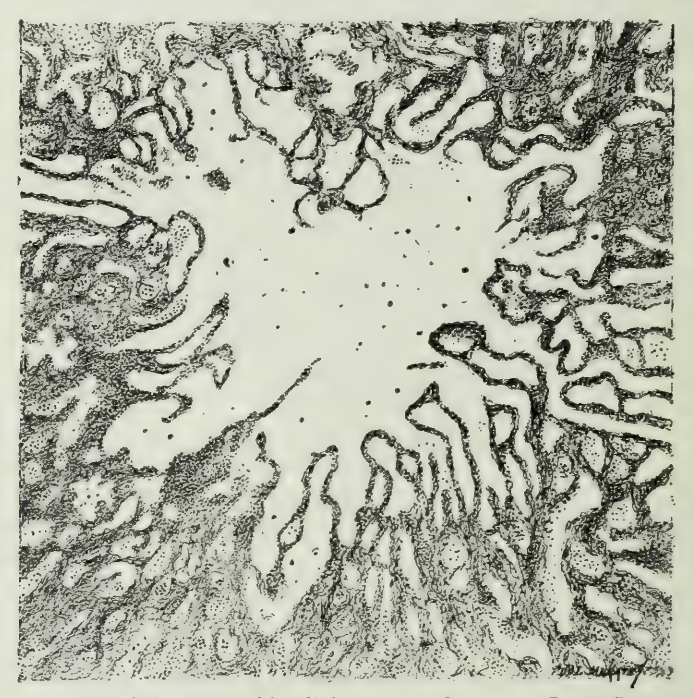


Fig. 33. — Canal cholédoque envahi radiairement par la tumeur (Gr. : 60 D.) (Sabrazès).

Sauvé, il existe une chaîne ganglionnaire au niveau du bord inférieur de la tête du pancréas, très près des troncs mésentériques supérieurs et parfois derrière eux. Une autre chaîne se trouve au voisinage du bord supérieur de la portion céphalique. Enfin on décrit une pléiade rétro-pancréatique entre le pancréas et les gros vaisseaux, mais généralement séparée de ceux-ci par la lame de Treitz.

Comme au voisinage de tout cancer, les ganglions sont susceptibles de subir une hypertrophie simple ou inflammatoire ; mais, quand on les rencontre augmentés de volume, ils sont le plus souvent carcinomateux. Dans une observation de Sabrazès (1), on trouve bien nettement spécifié l'envahissement par le néoplasme d'un petit ganglion juxta-pancréatique.

(1) Sabrazès, *Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 1905.

Lésions mécaniques. — Le canal de Wirsung reste libre, non comprimé par les productions néoplasiques ou, au contraire, alors même que ses parois sont indemnes, il peut se trouver plus ou moins aplati sur une partie de son étendue, et de la gêne à l'écoulement du suc pancréatique résulte une dilatation de la portion canaliculaire sus-jacente au point sténosé ; cette dilatation intéresse non seulement la voie d'excrétion principale, mais encore ses branches.

Le canal de Wirsung est susceptible d'être le point de départ de la néoplasie ; il est à peine nécessaire d'indiquer que, dans ce cas, l'oblitération se produit d'une façon hâtive.

Le canal cholédoque est presque toujours comprimé par la tumeur, au moins quand celle-ci siège dans la tête du pancréas. Les rapports anatomiques de cette glande avec le canal d'excrétion de la bile expliquent aisément cette particularité. La compression cède le pas à un véritable envahissement du canal par le cancer ; l'oblitération progressive s'installe, et la tumeur peut suivre la voie cholédocienne pour arriver jusqu'au duodénum. Le cholédoque se comporte comme le canal de Wirsung et se dilate au-dessus de l'obstacle ; c'est ainsi que, dans la septième observation de Bard et Pic, on voit, de la vésicule au duodénum, « s'étendre un long boyau vert environ du volume d'un avant-bras d'enfant nouveau-né ».

La distension remonte à la vésicule, au cystique et aux voies biliaires supérieures. Ces cavités contiennent une bile foncée, noirâtre, parfois comparée par les auteurs à du goudron. Le volume de la vésicule arrive à être ainsi considérable, si bien que l'organe s'impose souvent à l'attention du clinicien dès que celui-ci pose la main sur la partie supérieure de l'abdomen. Le cholécyste est susceptible de contenir jusqu'à 200 et 300 grammes de liquide.

Le foie, en raison même de la rétention, présente une coloration verdâtre et se trouve un peu augmenté de volume. Il marche ensuite vers l'atrophie, à mesure que la sclérose envahit son parenchyme.

Les autres organes placés dans le voisinage sont susceptibles de présenter, eux aussi, des lésions d'ordre mécanique ; mais il est bon de remarquer que ces lésions se combinent souvent à des altérations de nature vraiment néoplasique.

Le duodénum, le pylore étant simplement comprimés ou au contraire envahis, il se formera un rétrécissement pylorique ou sous-pylorique susceptible d'offrir à son niveau une ulcération cancéreuse, plus ou moins étendue, siégeant sur la muqueuse digestive.

Les vaisseaux mésentériques supérieurs, la veine porte, la veine cave, peuvent être gênés, d'où l'apparition d'ascite et d'œdème des membres inférieurs.

Le plexus solaire, en raison de sa situation anatomique, est lui aussi très exposé ; il réagit en donnant naissance à des accidents douloureux, plus particulièrement marqués dans le cancer du corps.

Lésions inflammatoires. — La compression des voies d'excrétion du foie et du pancréas facilite dans une large mesure l'infection de ces organes. Que les agents microbiens arrivent par voie ascendante, ou qu'ils empruntent la voie sanguine ou lymphatique, il n'en est pas moins vrai que trop fréquemment l'infection vient se surajouter au cancer. Elle peut être discrète, torpide, se manifestant du côté du pancréas par des lésions de pancréatite chronique.

Quand le cancer de la tête atteint à la fois le canal de Wirsung et le canal de Santorini, il est de règle de constater, d'après Sauvé, une sclérose atrophique du corps et de la queue du pancréas, et cette sclérose est analogue à celle qu'on obtient par la ligature expérimentale du canal de Wirsung.

L'infection peut aussi être plus active, et à l'autopsie on a souvent rencontré dans le foie et dans le pancréas des abcès dont la caractéristique est d'être petits et nombreux. Cette infection pancréatique doit expliquer la production des calculs qu'on a rencontrés parfois.

L'inflammation se manifeste encore par des adhérences, des brides fibreuses réunissant le pancréas au foie, à l'estomac et à l'intestin. Dans un fait cité par Bard et Pic, il semble bien que de pareilles adhérences aient déterminé une hydronéphrose par compression de l'uretère.

Il est des cas où la tumeur très avancée dans son développement constitue de par ses lésions inflammatoires un bloc plus ou moins informe adhérent à tous les organes voisins, voire même à la colonne vertébrale, et, dans ces conditions, à l'autopsie, il peut être difficile d'établir d'une façon certaine l'origine pancréatique du mal.

2° **Cancer secondaire.** — Il en est pour le pancréas comme pour tout autre organe. Il est susceptible d'être envahi par continuité par un cancer né dans son voisinage immédiat ; il peut au contraire être le siège d'un néoplasme essaimé d'une tumeur siégeant dans un organe éloigné. Dans cette dernière hypothèse, au moins au début, c'est sous la forme d'un nodule unique, ou de masses multiples mais bien limitées, que le mal va se présenter. Chez d'autres sujets, on voit nettement la continuité entre le cancer de l'organe voisin et le cancer pancréatique.

SYMPTOMATOLOGIE. — Les symptômes qui marquent l'évolution d'un cancer du pancréas varient avec la topographie du mal.

Sauvé distingue quatre types : superficiel, profond, juxta-vatérien, total. Cette division est intéressante particulièrement au point de vue diagnostique et thérapeutique ; elle permet, par exemple, de comprendre que le cancer superficiel soit insidieux, latent, ou que, donnant une tumeur appréciable, rien n'attire spécialement l'attention sur le pancréas. C'est, comme le dit Sauvé, une forme déplorable

au point de vue chirurgical, parce que, quand on s'aperçoit du mal, celui-ci s'est déjà propagé à l'intestin ou généralisé au foie.

Restant sur le terrain classique, nous décrirons ici le cancer de la tête, le cancer du corps, celui de la queue et enfin le cancer vatérien né dans le Wirsung ; nous dirons aussi quelques mots du cancer secondaire.

A. ***Cancer de la tête du pancréas.*** — Chez un adulte ou chez un sujet âgé, après quelques troubles digestifs, ou sans aucun signe prémonitoire, s'installe brusquement un ictère à marche progressive. L'examen de la région supérieure de l'abdomen permet de constater une tuméfaction dans laquelle on distingue parfois, d'une part, la vésicule distendue, d'autre part une masse profonde située à gauche de cette vésicule biliaire.

L'étude complète du sujet fait reconnaître chez lui des signes de déficit pancréatique. L'ictère persiste, affecte le type d'ictère par rétention, des douleurs plus ou moins intenses se manifestent, et sans fièvre, sans réaction générale, arrive l'amaigrissement, la cachexie rapide et la mort au bout de quelques mois.

C'est là un tableau très schématique et très incomplet, montrant que, dans le cancer de la tête du pancréas, les symptômes tiennent tant à la localisation pancréatique qu'à son retentissement sur le canal cholédoque. Les différents traits de ce tableau méritent d'être étudiés en détail.

Les troubles digestifs vagues consistant en diminution de l'appétit, gêne de la digestion, ballonnement épigastrique, nausées, sont souvent les premiers en date. Quelques malades les mettent sur le compte d'une indigestion que leur interrogatoire montre être plus ou moins authentique.

Pour Mayo Robson et Camidge, ce sont surtout l'amaigrissement, la perte des forces, quelques troubles digestifs et une sensation de malaise général, qui semblent être les manifestations du début. La douleur est absente ou sans importance; il est pourtant des cas où elle fait partie des premiers symptômes. Elle se montre au creux épigastrique ou encore dans la région lombaire accompagnée ou non d'irradiations dans l'omoplate droite.

Beaucoup plus souvent, c'est par l'ictère que la maladie entre en scène. Cet ictère vient sournoisement. Si le malade n'est pas particulièrement soigneux de sa personne, il peut ignorer surtout à son début la coloration anormale de ses téguments, si bien que ce sont le médecin ou l'entourage du sujet qui s'aperçoivent les premiers de la gène à l'écoulement de la bile. L'ictère est dû exceptionnellement à une angiocholite; presque toujours il reconnaît comme origine la compression ou l'envahissement du canal cholédoque par le cancer pancréatique ; beaucoup plus rarement ce sont des ganglions du hile du foie, qui par la compression qu'ils exercent sur les voies biliaires

doivent être incriminés. La genèse de cet ictère montre qu'il sera plus ou moins hâtif dans son apparition suivant le point où la tumeur aura pris naissance.

L'ictère une fois installé a tendance à poursuivre une marche progressive; les téguments du malade passent successivement du jaune claire au jaune foncé, au vert olivâtre plus ou moins accentué, si bien qu'en pareil cas on a pu parler d'ictère noir. On conçoit facilement que l'ictère aille augmentant, puisque, dans le plus grand nombre de cas, il est lié à l'extension du néoplasme, à la compression, à l'envahissement du cholédoque, à l'effacement de ce conduit par le cancer évoluant à son niveau ou dans son voisinage.

La coloration anormale des téguments peut manquer dans le cancer de la tête du pancréas, quand la tumeur s'est développée loin du cholédoque. Après avoir existé, elle peut disparaître dans des cas exceptionnels et sur la fin de la maladie, probablement par suite d'acholie pigmentaire.

Le plus souvent donc, l'ictère une fois produit va persister et augmenter à mesure que les autres symptômes de l'affection pourront être rencontrés chez le malade. En qualité d'ictère par rétention, il sera accompagné de décoloration des fèces, de cholémie et de cholurie, de ralentissement du pouls, de prurit. La décoloration des selles est facile à mettre en évidence : elle frappe immédiatement l'observateur; les selles sont blanches, argileuses, bien différentes de celles que donne le régime lacté chez un individu normal. Elles ont un aspect graisseux et tachent le papier à la façon de la stercobiline et du stercobilinogène.

Les urines sont fortement colorées; l'intensité de la coloration anormale peut arriver à être telle que, pour obtenir la réaction de Gmelin, il convient de diluer l'urine dans deux ou trois fois son volume d'eau.

Le sérum est teinté en jaune, et la présence d'une proportion exagérée de bilirubine y a été bien mise en évidence par les recherches de Gilbert et Herscher.

Le ralentissement du pouls n'est pas de règle, de même que les souffles cardiaques. Par contre, le prurit vient constituer pour le patient un symptôme des plus pénible et des plus constant.

Chez certains individus, l'existence d'une tumeur peut être mise en évidence par la palpation de la région pancréatique. Nous nous sommes déjà expliqué sur les caractères qui différencient les tumeurs du pancréas de celles des autres organes abdominaux, caractères qui résultent de la situation profonde de l'organe, de ses rapports avec le foie, l'estomac, le côlon transverse, l'épiploon gastro-hépatique. Le volume souvent restreint du néoplasme le fait échapper à la palpation. Quand, au contraire, le cancer atteint des dimensions consi-

dérables, il peut se rapprocher de la paroi abdominale, et sa présence s'impose à l'examen. On sent alors une tumeur globuleuse ou allongée horizontalement. A côté d'elle, et s'en distinguant plus ou moins nettement, on trouve presque toujours une masse arrondie sous-jacente au bord inférieur du foie, répondant par sa situation et sa forme à la vésicule biliaire distendue. L'augmentation de volume du cholécyste s'explique facilement par l'obstruction du cholédoque et la rétention biliaire consécutive. Cette dilatation vésiculaire est pour ainsi dire de règle, mais elle peut manquer, soit qu'une masse ganglionnaire comprime les voies biliaires au-dessus de l'abouchement du cystique dans l'hépatique, soit que la vésicule ait subi auparavant un travail de sclérose et d'atrophie du fait de l'existence d'une lithiase biliaire concomitante. D'ailleurs, lorsqu'elle existe, la dilatation vésiculaire n'est pas toujours facile à mettre en évidence : pour la voiler, il suffit d'un certain degré d'embonpoint ou surtout de cette contracture musculaire qui rend si difficile l'examen du ventre de tant de sujets.

Comme dans tout cancer, les douleurs ne font point défaut à une période assez avancée de l'évolution. Elles peuvent même se produire dès le début.

Ces douleurs surviennent spontanément ou sont provoquées par l'examen. De beaucoup, les premières sont les plus importantes. Elles ont leur siège au niveau du creux épigastrique et s'irradient dans le dos, dans les hypocondres et vers les épaules. Elles affectent un caractère continu, augmentant peut-être cependant sous l'influence de la réplétion de l'estomac et de l'activité digestive. A l'imitation d'autres douleurs d'origine pancréatique, en particulier comme celles de certaines pancréatites, elles sont susceptibles d'être favorablement influencées par la position en flexion du thorax sur l'abdomen. C'est là un fait connu des patients, et souvent ils cherchent dans cette attitude un soulagement à des douleurs capables d'atteindre un degré d'acuité extrême. A ces douleurs continues viennent s'ajouter des crises paroxystiques survenant à intervalles plus ou moins rapprochés et que les malades comparent à des coliques extrêmement pénibles.

Les douleurs provoquées se manifestent au cours de l'examen. Il est difficile d'en donner une description. Elles se produisent sous l'influence de la pression dans la région sus-ombilicale ; chez certains malades, par leur intensité même, elles rendent impossible toute exploration un peu prolongée et un peu profonde.

Quoique déjà nombreux, ces signes sont loin de constituer l'ensemble de ceux qu'on est susceptible de rencontrer. Il est facile de comprendre que les symptômes digestifs tiendront une importante place ; ils pourront reconnaître pour origine l'insuffisance de la participation du pancréas aux actes complexes de la digestion.

Parfois, comme on l'a vu plus haut, ce sont ces troubles digestifs qui ouvrent la scène, par une lenteur du fonctionnement stomacaf, par des nausées ou du pyrosis. Il n'est guère de cas dans lesquels l'appétit ne se trouve modifié; il existe une anorexie élective pour la viande ou l'inappétence est absolue. Exceptionnels sont les malades qui conservent jusqu'à une période avancée un appétit normal ou exagéré.

Les vomissements peuvent être le fait d'une obstruction duodénale et pylorique ou encore d'accidents inflammatoires surajoutés à la lésion principale ; ils sont alimentaires, muqueux ou sanglants.

De tous les accidents digestifs, ceux qui visent les troubles de l'assimilation intestinale sont précisément les plus faciles à rapporter à leur origine. On rencontre en effet ici les signes qui ont été étudiés plus haut dans l'insuffisance des fonctions pancréatiques.

Les fèces sont décolorées, blanchâtres, argileuses, quand existe l'obstruction biliaire; mais un examen chimique permet d'y mettre en évidence la stéatorrhée, l'azotorrhée, la réaction neutre ou alcaline. L'étude microscopique des matières fécales montre, après un repas de viande, des fibres musculaires plus ou moins intactes, ayant en particulier conservé dans leur masse de nombreux noyaux non modifiés et parfaitement reconnaissables.

Un examen macroscopique fait constater l'insuffisance de la digestion des graisses, car, contenues en abondance dans les selles, elles tachent le papier buvard et même elles peuvent former une véritable couche se déposant sur les parois des vases.

A l'insuffisance pancréatique se rattache la glycosurie, qui accompagne l'évolution du cancer du pancréas. La glycosurie peut se présenter accompagnée des symptômes cardinaux du diabète, mais plus fréquemment elle existe à l'état isolé. A. Brault et P. Ameuille (1) en ont publié une observation. Chez un homme de cinquante-trois ans ne présentant pas de dilatation de la vésicule biliaire et offrant une stéarrhée à peine sensible, existait une glycosurie très marquée. Au moment de l'entrée à l'hôpital, le malade éliminait 115 grammes de sucre par jour: la glycosurie arriva ensuite à 250 et même à 340 grammes. A mesure que l'état général s'aggrava, la glycosurie suivit une marche descendante, si bien que la veille de la mort les urines ne contenaient plus de sucre.

Ces auteurs disent, en commentant leur observation : « L'existence de glycosuries passagères dans le cancer du pancréas semble rationnelle lorsque, par suite du manque d'appétit, les malades se trouvent réduits à un régime alimentaire insuffisant et très faiblement hydrocarboné. » — « La glycosurie n'existe à l'état de symptôme évident

(1) Brault et Ameuille, *Presse méd.*, 1907.

que dans les faits exceptionnels où, l'appétit étant exagéré, l'alimentation comprend à la fois des substances azotées et des hydrates de carbone. Les glycosuries fortes évoluent comme le diabète vrai, dont elles présentent les symptômes jusque dans les derniers jours. A cette phase ultime, le sucre disparaît. »

Il serait absolument inexact de considérer la glycosurie comme un signe fréquent du cancer pancréatique. Mirallié a relevé son existence 13 fois sur 50 cas, et il semble bien que son degré puisse être considéré comme en quelque sorte proportionnel à l'importance de l'appétit et de l'alimentation du sujet.

La glycosurie spontanée peut manquer, alors que la glycosurie alimentaire est facile à déceler, comme l'ont vu entre autres Dutil et Parisot. L'administration de 150 grammes de sirop de sucre permettra de mettre en évidence, chez certains malades, cette glycosurie provoquée.

En somme, la glycosurie semble constituer un signe sans doute très important quand il existe, mais inconstant, irrégulier, capable de disparaître à mesure que le mal fait des progrès et pouvant soit exister à l'état isolé, soit au contraire être accompagné de polyurie, de polyphagie et de polydypsie.

L'analyse des urines a permis de rencontrer non seulement du glycose, mais encore de l'albumine, des peptones et tout à fait exceptionnellement de la graisse. Dans deux cas, G. Bard a observé de l'indicanurie. Quant aux variations de l'urée, comme c'était à prévoir, elles sont en rapport avec l'alimentation du sujet et son état général, si bien que, dans les dernières périodes, au moment où existent l'anorexie et la phase cachectique, la diminution de l'urée peut être extrêmement marquée.

Tous les signes qui viennent d'être décrits persistent à mesure que le mal évolue. Bientôt s'affirment les symptômes de la cachexie terminale.

L'amaigrissement fait des progrès croissants ; il est peu de maladies où il puisse marcher aussi rapidement et se montrer avec une intensité aussi grande. Quand on songe à l'importance des fonctions pancréatiques, on comprend facilement que leur suppression plus ou moins complète, ajoutée aux troubles dus à tout cancer, soient susceptibles d'entraver à l'extrême la nutrition du sujet? Le malade arrive à voir fondre toutes ses masses musculaires et adipeuses. Affaibli à l'extrême, apathique, anéanti, le patient va succomber aux progrès de la cachexie, du fait d'une complication infectieuse ou encore par hémorragie intestinale ou stomacale. Il est possible, d'ailleurs, de relever parfois chez lui des œdèmes des membres inférieurs, un épanchement ascitique, des adénopathies diverses et en général tous les signes pouvant être considérés comme l'expression clinique d'une compression due à la tumeur pancréatique ou d'une généralisation.

B. ***Cancer du corps du pancréas.*** — Le cancer du corps du pancréas a été longtemps considéré comme une exception, et son étude a été pour ainsi dire négligée jusqu'à ces dernières années. Les travaux de Chauffard (1), de Leriche (2), la thèse de Malus (3), ont attiré très fortement l'attention sur cette localisation du mal et sur ses manifestations cliniques.

Leriche a réuni 16 observations françaises, et c'est surtout en se basant sur son travail que nous établirons notre description. Une notion se dégage de l'étude du cancer du corps du pancréas ; c'est avant tout que son développement est accompagné de troubles douloureux effroyablement marqués.

Évoluant plus souvent chez l'homme que chez la femme, survenant quelquefois après des accidents de lithiase biliaire, mais débutant ordinairement en pleine santé, le cancer du corps du pancréas se manifeste de façons diverses.

Des douleurs sus-ombilicales ou encore siégeant à gauche au-dessous du rebord costal ouvrent le plus fréquemment la scène. Ces douleurs gauches sont dues probablement, d'après Chauffard, à une irritation portant le long des nerfs spléniques et de leurs anastomoses. Chez certains malades, le début est marqué par des troubles gastriques consistant en anorexie, dégoût des matières grasses, nausées, vomissements glaireux, ou sanglants, et accompagnés alors de melæna. Enfin, dans une troisième catégorie de faits, ce sont les signes d'affaiblissement, d'asthénie et de cachexie progressive qui marquent l'apparition du mal.

A la période d'état, dans plus de la moitié des cas, on trouve une tumeur sus-ombilicale, irrégulière, dure ; elle est tantôt nettement limitée, tantôt donnant l'impression d'un simple empâtement diffus, d'une résistance de la paroi. Cette tumeur, d'après les constatations anatomo-pathologiques, siège généralement sur la face antérieure du pancréas. Elle tient la ligne médiane ou s'étend à gauche de la région sus-ombilicale ; elle soulève la paroi abdominale et paraît douée d'une certaine mobilité. Elle offre les caractères généraux des tumeurs pancréatiques, et l'insufflation de l'estomac est susceptible d'en modifier les apparences.

Placé en travers de la colonne vertébrale, reposant sur l'aorte abdominale, le néoplasme est souvent soulevé par les battements du vaisseau, et on conçoit la confusion possible avec un anévrysme de l'aorte. Les résultats de l'auscultation donnant un souffle synchrone à la diastole artérielle aident encore à cette confusion.

La situation de la tumeur en pleine zone cœliaque explique suffisamment les accidents douloureux éprouvés par les malades. Ces

(1) Chauffard, *Acad. de méd.*, 1908.
(2) Leriche, *Lyon chir.*, 1910.
(3) Malus, *Thèse de Paris*, 1910.

accidents peuvent cependant faire défaut quand le mal reste cantonné à la partie antérieure de la glande, tandis qu'au contraire ils seront particulièrement précoces quand le cancer naîtra sur la face postérieure de l'organe. Précoce ou tardive, la douleur manquera bien rarement.

Débutant ordinairement à gauche, au niveau du rebord costal, la douleur devient d'après, Chauffard, franchement épigastrique, avec des irradiations fréquentes vers le dos, la poitrine, les épaules. « Ces paroxysmes de plus en plus répétés et prolongés deviennent suraigus, angoissants, aboutissant à un état véritablement cruel de viscéralgie profonde, de constriction en corset dont je ne connais d'analogue que dans les crises tabétiques les plus intenses (1). »

Comme dans d'autres affections pancréatiques, le malade n'a parfois quelques soulagements que grâce à un relâchement de la paroi abdominale aussi complet que possible et obtenu par la flexion du corps en avant.

Il n'y a pas d'ictère, pas de glycosurie, pas d'albuminurie. La recherche de la stéatorrhée n'a pas donné de résultats. Il faut ajouter que l'étude des fèces a été pratiquée d'une façon exceptionnelle, au moins à ce point de vue particulier, et quelques réserves sont à formuler sur ces données.

D'après Malus, l'appétit est en général conservé et peut tenir jusqu'à la fin ; cependant on rencontre aussi une inappétence, une anorexie absolue ou élective, portant sur les graisses et les viandes. L'anorexie, les vomissements, les douleurs qui empêchent toute alimentation provoquent un amaigrissement rapide et extrême, les malades, d'après Chauffard, pouvant perdre 15 à 20 kilos en peu de mois.

Le sujet en arrive à la période terminale. Sans ictère, sans dilatation vésiculaire, sans fièvre, l'amaigrissement, l'asthénie progressent. L'ascite, les adénopathies à distance, la cachexie s'y ajoutent. Chez quelques malades, on a noté des hématémèses et des hémorragies intestinales, d'ailleurs assez discrètes et dont l'autopsie n'a pu établir l'origine, car tout envahissement de l'estomac ou de l'intestin manquait.

Tout en ayant débuté au niveau du corps de la glande, le cancer peut se propager vers la queue ou vers la tête de l'organe. Dans ce dernier cas, on voit survenir l'ictère, la dilatation vésiculaire et en somme tous les signes qui ont été étudiés dans le cancer de la tête du pancréas, et seul le début de l'affection a été un peu spécial. Il peut se faire que le cancer vulgaire à manifestations céphaliques ait, plus souvent que ne le disent les classiques, une origine corporelle. C'est là une notion intéressante au point de vue anatomo-pathologique pur, mais n'entraînant pas des conséquences pratiques importantes, car le traitement ne peut guère s'en ressentir.

(1) Chauffard, *Arch. de méd.*, 1908.

Chez les individus atteints de cancer du corps du pancréas, la mort arrive dans le marasme ou le coma ; un malade de Lancereaux a succombé brusquement.

On voit quelle place tient l'envahissement du plexus solaire dans l'histoire du cancer corporéal : « On peut considérer le corps de la glande comme une région pancréatico-solaire, et ainsi s'explique toute la symptomatologie si spéciale » (Chauffard).

C. ***Cancer de la queue du pancréas.*** — Le cancer de la queue du pancréas ne paraît pas avoir fait l'objet d'études particulières. Des troubles dyspeptiques, l'existence parfois d'une tumeur tenant la partie gauche de la région sus-ombilicale, le retentissement sur l'état général, l'amaigrissement progressif, les signes de localisation secondaire sont les symptômes qui attirent l'attention.

D. ***Cancer vatérien du pancréas.*** — Ce cancer a été longtemps étudié avec les autres types de carcinome de l'ampoule de Vater. A mesure que les faits se sont multipliés, malgré la rareté de pareilles tumeurs malignes, on a vu que, tenant la région de l'ampoule de Vater, le cancer peut avoir pris naissance soit dans la muqueuse de l'ampoule, soit dans le canal cholédoque, soit encore dans le canal de Wirsung.

Ce sont les tumeurs malignes épithéliales, nées dans la terminaison du canal de Wirsung, qui seules, bien évidemment, vont constituer le cancer vatérien du pancréas. Comme le dit Letulle, pour avoir la démonstration de l'origine cholédocienne ou wirsungienne d'un cancer vatérien, il faut que l'autopsie démontre deux points : 1° que le néoplasme a débuté aux dépens de l'un ou l'autre canal excréteur, et cela dans l'épaisseur des parois du duodénum, et même, pour plus de certitude, en dedans des couches musculeuses de l'intestin ; 2° que les tissus ou organes voisins (muqueuse duodénale, tête du pancréas, ganglions lymphatiques) soient encore assez indemnes pour ne laisser place à aucune erreur.

Le cancer wirsungien de l'ampoule de Vater se rencontre chez les sujets âgés. Si la tumeur est généralement petite, si elle risque d'échapper à l'œil de l'observateur au cours d'un examen rapide, elle s'impose le plus souvent à l'attention du clinicien par les troubles qu'elle détermine. Dans les cancers vatériens, les accidents de compression du canal de Wirsung et du cholédoque se produisent rapidement. Si le pancréas, grâce au canal de Santorini, peut trouver une voie d'excrétion de suppléance, il n'en est pas de même pour le foie ; aussi la rétention de la bile est un signe vite produit.

Après des troubles stomacaux ou intestinaux légers et vagues, ou bien sans troubles prémonitoires, on voit donc s'installer brusquement un ictère qui aura tendance à persister comme celui du cancer de la tête du pancréas ; il est accompagné régulièrement de distension de la vésicule biliaire, et celle-ci contient de la bile plus ou moins

épaisse. Exceptionnellement, comme dans le cas de Carnot et Harvier, on a pu rencontrer dans la vésicule un liquide incolore. Chez ce patient, il existait une compression du canal cystique par des ganglions néoplasiques.

Il serait facile de retrouver les différents signes qui marquent l'évolution du cancer du pancréas et sur lesquels nous ne saurions revenir ici. Ce qui fait d'ailleurs l'intérêt du cancer wirsungien de l'ampoule, ce sont moins les caractères de sa symptomatologie et de son évolution clinique que les particularités touchant son développement et surtout son traitement.

Le clinicien ne peut déceler l'existence d'une petite tumeur, ayant le volume d'un pois, d'un gland, se cachant dans la cavité de l'ampoule et se contentant de projeter dans le duodénum quelques fins prolongements rappelant les végétations des cancers villeux du bassinet ou de la vessie. Il constate seulement l'ictère par rétention, la dilatation vésiculaire, la cholurie, les autres troubles fonctionnels, l'amaigrissement, les signes de localisation secondaire, en particulier ceux qui se produisent du côté du foie.

Épithélioma secondaire du pancréas. — L'envahissement du pancréas au cours d'un cancer secondaire d'un autre organe sera le plus souvent méconnu. Il est rare en effet que les masses secondaires prennent un développement suffisant pour que des troubles fonctionnels à caractères nettement pancréatiques se manifestent. De même ces productions ne seront guère décelables par les signes objectifs qui marquent les tumeurs du pancréas.

Il est possible qu'on songe à ce cancer secondaire en présence d'une glycosurie venant se manifester au cours de l'évolution d'une tumeur : un amaigrissement très marqué pourra être rencontré, mais c'est là l'exception.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic du cancer du pancréas prête à des difficultés variables. Il est des cas où le chirurgien constate l'existence d'une tumeur qui, par son siège et par ses autres caractères généraux, attire immédiatement l'attention sur une localisation pancréatique possible. Cette tumeur est accompagnée de troubles fonctionnels dont la constatation viendra préciser l'idée de maladie du pancréas, qui avait pris naissance dès l'examen clinique.

Il est au contraire d'autres malades chez lesquels tout néoplasme semblant rester douteux ou absent, les symptômes fonctionnels seuls permettront d'orienter le diagnostic. La recherche de quelques-unes de ces altérations étant assez ardue, leur valeur pour certaines restant relative, on conçoit que les chances d'erreur, que les difficultés, varieront avec les circonstances. Au point de vue diagnostique, nous envisagerons donc d'une façon peut-être un peu schématique les deux cas suivants : 1° il existe une tumeur ; 2° la

maladie se présente sous la forme de simples troubles fonctionnels sans tumeur cliniquement appréciable.

1° *Il existe une tumeur.* — Cette tumeur est située dans la région sus-ombilicale de l'abdomen. Elle tient une portion plus ou moins étendue de la zone épigastrique. Peu volumineuse, difficile à préciser dans sa forme et dans ses limites, en raison même de la profondeur à laquelle elle est placée, de consistance dure et un peu irrégulière, cette tumeur offre comme caractère ordinaire d'être sonore à la percussion. Cette sonorité peut être mise plus nettement encore en évidence par la distension gastrique, obtenue à l'aide de l'insufflation ou encore par l'absorption de liquides devant produire des gaz après leur arrivée dans la cavité stomacale. Malgré les caractères qui viennent d'être exposés, la tumeur sera pourtant susceptible d'être confondue avec toutes celles qu'on peut rencontrer dans la partie supérieure de l'abdomen. C'est dire que l'erreur pourra naître d'un néoplasme de l'estomac, du côlon, du duodénum, du rein ou de la rate, pour ne citer que les plus fréquents. Les localisations stomacales, coliques, duodénales, rénales ou spléniques, pourront être mises en évidence, précisément par leurs caractères particuliers. C'est ainsi, par exemple, que tel néoplasme à contact lombaire bien évident, que tel autre à matité se continuant avec celle de la rate, seront différenciés par un examen rapide : mais il faut s'attendre cependant à des difficultés qui laisseront place au doute. Tout est possible sur ce chapitre du diagnostic des tumeurs de l'abdomen ; tel cancer du pancréas n'a-t-il pas été considéré comme un anévrysme de l'aorte. Aussi, le plus souvent, la recherche des troubles fonctionnels sera-t-elle nécessaire pour asseoir une opinion précise. Les signes de déficit pancréatique, rapprochés de ceux qui marquent la compression des voies biliaires principales, permettront d'affirmer avec quelques chances d'exactitude la nature vraiment pancréatique de la tumeur rencontrée par le clinicien.

Donc, par un premier travail, l'observateur sera en droit de conclure qu'il existe une tumeur du pancréas, tumeur étant pris ici dans le sens le plus large du mot. Il restera alors à savoir si cette tumeur est véritablement un cancer.

Les manifestations tuberculeuses du pancréas sont rares. Elles surviennent en général sur des individus jeunes ou présentant quelques stigmates de tuberculose.

La syphilis est caractérisée par les antécédents du sujet, par les troubles hépatiques concomitants. L'action du traitement spécifique lèvera les doutes.

Les kystes pancréatiques, qu'il s'agisse de kystes glandulaires ou de kystes hydatiques, constituent des tumeurs généralement plus volumineuses, de forme plus arrondie, de consistance moins dure que le cancer du pancréas.

Restent les pancréatites. On se basera surtout, en faveur du cancer, sur l'amaigrissement rapide, sur la perte de forces, parfois aussi sur le caractère des douleurs. La constatation d'un épanchement ascitique ou d'une tuméfaction des ganglions sus-claviculaires est de nature ordinairement à entraîner la conviction pour l'idée de cancer. Mais ce sont là des signes tardifs, dont il faut savoir se passer, car attendre leur apparition pour établir un diagnostic, c'est abandonner toute idée de thérapeutique active et efficace. Il est certain que ce diagnostic entre la pancréatite chronique et le cancer du pancréas est plein de difficultés ; même le ventre ouvert et le pancréas sous le doigt, on peut hésiter. Peut-être, dans la pancréatite, la tuméfaction est-elle plus régulière, peut-être l'organe est-il moins dur que dans le cancer, mais ces données générales sont susceptibles d'être mises en défaut dans tel cas particulier. Même à l'autopsie, le pancréas en main et sectionné, la confusion reste possible entre l'inflammation et le cancer. Seul l'examen microscopique permet d'acquérir une conviction. Dans des conditions exceptionnelles, la biopsie serait à recommander, car il importe de ne pas entreprendre une pancréatectomie pour un simple processus inflammatoire.

2° *Il existe des troubles fonctionnels* sans tumeur cliniquement appréciable. L'étude symptomatique du cancer du pancréas montre combien nombreux et variables peuvent être ces troubles. De tous, le plus important, le plus fréquent, en tout cas le plus facile à constater, c'est l'ictère. En clinique, la question se posera d'établir l'origine pancréatique ou non pancréatique d'un ictère; seulement après, l'étude des autres troubles fonctionnels, tels que ceux touchant l'utilisation des graisses ou la digestion des fibres musculaires, viendra compléter et essayer de parfaire le diagnostic.

En présence d'un cancer du pancréas, signalé avant tout par l'existence d'un ictère, le chirurgien devra passer en revue toutes les affections susceptibles d'être accompagnées de jaunisse. Parmi celles-ci, il en est qui ne sauraient arrêter bien longtemps l'observateur. L'ictère catarrhal ne mérite guère d'être retenu que si l'on songe à la forme dite prolongée. Les circonstances du début, la marche de la température, et, il faut bien le dire aussi, l'évolution du mal, seront les principaux éléments d'une appréciation délicate, particulièrement chez un sujet arrivé à l'âge d'élection du cancer pancréatique.

Le cancer primitif du foie est rarement accompagné d'ictère. Cependant, quand celui-ci sera constaté, le volume exagéré de l'organe hépatique, l'absence de distension de la vésicule biliaire seront des signes à relever. Le cancer secondaire du foie sera caractérisé par des altérations nodulaires rarement rencontrées, même dans les généralisations du carcinome pancréatique. Les antécédents du sujet

attireront l'attention vers l'estomac ou tout autre organe ayant servi de point de départ à la manifestation néoplasique secondaire.

Le cancer des voies biliaires constitue une affection assez rare, qu'il tienne le canal hépatique, le canal cystique, la vésicule ou le cholédoque. Suivant les cas, il y aura ou non distension de la vésicule et, quand cette distension existera, elle reconnaîtra pour origine une accumulation de bile ou de liquide muqueux. La nature du liquide ne saurait importer beaucoup pour le diagnostic, car on ne peut recommander de ponctionner la vésicule en vue d'éclairer l'opinion; de plus en plus, la chirurgie tend à s'affranchir de manœuvres simples en apparence, mais beaucoup plus graves et redoutables que la laparotomie. Dans les cas de cancer des voies biliaires, non accompagnés de distension de la vésicule, mais marqués par de l'ictère, on songera peu au cancer du pancréas ; le signe de Courvoisier-Terrier trouvera son application. Cependant il faut se rappeler que ce diagnostic entre le cancer des voies biliaires et celui du pancréas reste chose délicate.

Le cancer de l'ampoule de Vater avec ictère prête lui aussi à des difficultés. On ne doit viser bien entendu, ici, que le cancer vatérien, à point de départ intestinal ou cholédocien, puisque celui qui a une origine wirsungienne est précisément un cancer pancréatique.

On tiendra compte de l'importance des troubles intestinaux, de la fréquence de la diarrhée, peut-être aussi de la variabilité dans l'intensité de l'ictère, tous signes qui sont en faveur de l'origine vatérienne du mal.

Pour la lithiase biliaire, on relèvera les antécédents du sujet, le début généralement brusque, le caractère des douleurs, les variations dans l'intensité de l'ictère et enfin le retentissement moins marqué que dans le cancer, en ce qui concerne l'état général.

Les pancréatites se retrouvent encore, car elles peuvent n'être accompagnées d'aucune tumeur nettement appréciable, et elles sont susceptibles de n'attirer l'attention que par l'ictère qu'elles déterminent. Aux signes que nous avons indiqués s'ajoutent ceux qui tiennent à l'âge du sujet, à l'existence chez lui d'antécédents d'une lithiase biliaire qui, contemporaine ou non de l'infection pancréatique, prend une place prédominante en amenant l'ictère. Une glycosurie intermittente serait plus fréquente dans la pancréatite que dans le cancer; mais, malgré tout, le diagnostic sera bien souvent impossible.

Particularités diagnostiques suivant la localisation du mal. — Cancer du corps. — Le diagnostic de cancer du corps se base avant tout sur l'existence des douleurs et sur leur acuité. Quand une tumeur peut être trouvée par l'examen, elle offre les signes propres à toutes les tumeurs du pancréas, mais s'étend particulièrement sur la gauche de la région épigastrique. C'est pour elle surtout que la confusion est à éviter avec l'anévrysme de l'aorte;

l'étude sphygmographique pourra parfois devenir nécessaire. Avec ou sans tumeur décelable, l'attention sera mise en éveil par les caractères mêmes de la douleur. L'acuité de celle-ci, sa constance, l'absence ordinaire d'hématémèse et d'hyperchlorhydrie permettront d'écarter l'idée d'ulcère de l'estomac. Plus difficiles à ne pas confondre seront les crises gastriques du tabes. Entre elles et les douleurs du cancer du pancréas existent peu de différences. Ces deux manifestations en imposent et se confondent, car, chez l'une comme chez l'autre, on relève la même acuité de la douleur, la même brusquerie de son début, la même résistance aux médications. Seule l'étude complète du sujet permettra de s'orienter, mais encore faut-il compter avec les tabes frustes. La confusion avec le cancer céphalique n'est pas très à craindre. Dans celui-ci, comme le dit Chauffard, existe le syndrome pancréatico-biliaire, tandis que dans le cancer corporéal on trouve le syndrome pancréatico-solaire.

Cancer vatérien du pancréas. — On conçoit toutes les difficultés auxquelles prête cette forme particulière. La petitesse de la tumeur, la variabilité signalée dans l'intensité de l'ictère, risquent d'induire le chirurgien en erreur. Il ne peut guère songer à porter un diagnostic absolument précis, alors que les anatomistes, pièces en mains, peuvent eux-mêmes hésiter. C'est seulement le ventre ouvert et après constatation d'une consistance un peu anormale, de la région de l'ampoule, que la duodénotomie viendra faire reconnaître une tumeur vatérienne. Même dans ces conditions, les doutes pourront planer sur l'origine intestinale, cholédocienne ou wirsungienne du mal.

Cancer secondaire. — Le cancer secondaire du pancréas n'arrive à être diagnostiqué que d'une façon tout à fait exceptionnelle. En effet l'attention est plus spécialement attirée sur la manifestation primitive; d'autre part, il est rare que les altérations pancréatiques soient suffisantes pour déterminer l'apparition de troubles cliniques à caractères nettement pancréatiques. C'est au cours d'une intervention chirurgicale que l'opérateur constatera la propagation ou la généralisation au pancréas d'une tumeur maligne située en un autre point de l'organisme et, à ce point de vue, l'estomac jouit d'un triste privilège.

ÉVOLUTION ET PRONOSTIC. — Il est inutile de dire combien grave est le cancer du pancréas. La mort en est évidemment la conséquence. L'évolution est de six à sept mois : cependant, dans un cas de cancer du corps rapporté par Malbot, deux ans et deux mois se sont écoulés entre l'apparition des premières douleurs et la terminaison fatale. Par contre dans une observation de Strumpell, la durée semble ne pas avoir dépassé un mois et demi.

TRAITEMENT. — Il peut être divisé en médical et en chirurgical.

A. ***Traitement médical.*** — Il ne saurait nous arrêter longtemps. Il ne peut guère consister qu'en régimes susceptibles de faciliter la nutrition, en toniques essayant de ralentir l'affaiblissement de l'état général et en calmants destinés à combattre l'élément douleur. Le régime sera celui pouvant le mieux s'accorder avec la diminution ou l'arrêt de l'écoulement du suc pancréatique et de la bile dans la cavité duodénale. D'après Carnot, on prescrira un régime sucré et amylacé, l'exclusion des graisses non émulsionnées, de la caséine animale ou végétale, enfin le lait. L'administration de bile et de suc pancréatique pourra être avantageuse. Il est possible que le traitement de Jaboulay par la quinine et l'arsenic soit à recommander ici comme pour d'autres localisations cancéreuses.

Les calmants trouveront leur indication pour diminuer la douleur parfois si marquée dès le début dans le cancer du corps et rarement absente dans les autres localisations, au moins quand le mal est arrivé à une période assez avancée. Ces calmants, aidés de lotions acides, seront encore à utiliser contre le prurit, qui constitue chez certains malades le symptôme le plus pénible.

B. ***Traitement chirurgical.*** — L'espoir d'une guérison complète pour le cancer pancréatique ne peut être cherché que dans une intervention chirurgicale ayant pour but l'ablation de la tumeur. Malheureusement la situation profonde de la glande, ses connexions intimes avec les organes placés dans son voisinage immédiat, l'importance physiologique du pancréas, trop souvent encore la diffusion du néoplasme, sont autant de raisons pouvant conduire le chirurgien à l'abandon de toute idée d'exérèse. L'opérateur pourra alors se rabattre sur des interventions plus modestes ne visant qu'à pallier les troubles résultant du cancer pancréatique et, à côté du traitement radical, on devra étudier le traitement palliatif.

1° Traitement radical. — Il consiste en la pancréatectomie plus ou moins étendue, pouvant aller depuis l'ablation d'un nodule cancéreux encore limité jusqu'à l'extirpation de tout le pancréas.

a. *Pancréatectomie partielle atypique.* — A l'aide d'une incision antérieure, le plus souvent médiane ou encore en baïonnette, le chirurgien, passant à travers l'épiploon gastro-hépatique ou l'épiploon gastro-colique, va isoler à l'instrument tranchant et extirper la portion cancéreuse de l'organe. Il devra s'efforcer de ménager le canal de Wirsung ou tout au moins celui de Santorini. Les plaies du cholédoque, quand elles ne sont pas trop étendues, ont moins d'importance, mais bien évidemment la présence du conduit excréteur de la bile devra autant que possible être respectée. Il est à peine nécessaire de signaler l'importance qui pourrait résulter d'une blessure des gros vaisseaux rétro-pancréatiques et de ceux qui assurent la nutrition du duodénum et du reste de l'intestin grêle. La tumeur une fois

extirpée, sa loge sera rétrécie par quelques points de suture ; la péritonisation sera effectuée sur la paroi antérieure du pancréas, et, dans tous les cas, un tamponnement à la gaze ou un drainage au drain de caoutchouc ou de verre assureront l'évacuation au dehors des liquides susceptibles de s'épancher dans la loge de la tumeur. En cas de blessure incomplète du canal de Wirsung, Ceccherelli a montré qu'une réparation du conduit est possible à l'aide d'une suture ne pénétrant pas dans le canal et exécutée avec des aiguilles très minces et rondes. En somme, l'opération, dans cette pancréatectomie atypique, n'intéresse pas toute l'épaisseur du pancréas. Il en est autrement dans les pancréatectomies partielles, que nous qualifierons de typiques et qui sont des résections méthodiques de l'organe malade.

b. *Pancréatectomie typique.* — Les difficultés seront ici très variables suivant que la résection devra porter sur la queue, le corps ou la tête du pancréas.

Pour la queue, par les voies d'accès habituellement employées, il suffira de l'isoler progressivement tout en l'attirant au dehors ; quand on aura dépassé la partie malade, la section de l'organe sera pratiquée. La ligature de la section du canal de Wirsung, l'hémostase de la tranche pancréatique seront ensuite exécutées. La péritonisation et le drainage viendront enfin. L'opération prêtera sans doute à quelques risques en ce qui concerne l'isolement de la rate et la conservation des vaisseaux spléniques, mais, en cas de tumeur limitée, elle ne saura arrêter un chirurgien habitué aux opérations abdominales.

La résection du corps pourra être exécutée en cas de tumeur peu étendue, et de même que Garré a pu, dans un cas de rupture du pancréas, obtenir la guérison par la suture, il n'est pas impossible qu'on puisse espérer rapprocher les deux portions pancréatiques isolées par le bistouri ; mais, le plus souvent, il y aura probablement avantage à conduire la résection de telle façon qu'elle emporte avec la portion malade du corps toute la partie caudale de la glande.

c. *Pancréatectomie céphalique.* — Ici les difficultés sont considérables et tiennent en particulier aux connexions intimes qui existent entre le duodénum et le pancréas et aussi au voisinage tant du canal cholédoque que de la racine du mésocôlon transverse. Sauvé, qui a fait de cette pancréatectomie céphalique une étude remarquable, conclut qu'elle ne saurait être complète et sûre que si elle comporte avec elle l'ablation du duodénum. C'est donc, d'après cet auteur, une duodéno-pancréatectomie qui doit être pratiquée. C'est aussi l'opinion de Desjardins (1). La nécessité de rétablir le cours des matières alimentaires et aussi celui de la bile fait que cette opération, déjà grave, doit être complétée par une gastro-

(1) A. Desjardins, *Rev. de chir.*, 1907.

entérostomie et une cholédoco ou cholécysto-entérostomie, ou encore par une cholécysto-gastrostomie.

L'intervention réglée par Sauvé (1) comprend plusieurs temps.

Premier temps. — Incision médiane permettant de vérifier et l'étendue du mal et aussi la disposition de l'insertion du mésocôlon transverse. L'opération sera d'autant plus facile que ce mésocôlon s'insérera plus bas.

Deuxième temps. — Ligature de l'artère pylorique et de l'artère gastro-duodénale. Section du pylore.

Troisième temps. — Incision latéro-duodénale de Wiart, extériorisation de la deuxième portion duodénale et de la tête pancréatique attenante.

Quatrième temps. — Repérage des vaisseaux mésentériques supérieurs ; section de la troisième portion du duodénum, mobilisation et extériorisation de tout le duodéno-pancréas.

Cinquième temps. — Décollement de la portion du pancréas dite petit pancréas d'avec les vaisseaux mésentériques supérieurs ; décollement de la tête du pancréas d'avec la veine porte.

Sixième temps. — Section séparant la tête de la queue du pancréas, ligature et section de la gastro-duodénale, ligature et section du canal cholédoque.

En raison même de la complexité de l'opération, Sauvé, afin de diminuer le shock, conseille de pratiquer tout d'abord la gastro-entérostomie postérieure ou en Y, au choix de l'opérateur. Ce n'est que quelques jours plus tard qu'on s'attaquera au pancréas lui-même. Quant à l'opération destinée à rétablir le cours de la bile, elle ne saurait être effectuée en même temps que la gastro-entérostomie, et cela pour deux raisons : cette anastomose préalable masquerait le champ opératoire; d'autre part, pour choisir entre une dérivation biliaire portant sur la vésicule ou sur le cholédoque, il faut voir, apprécier, le volume du cholédoque, ce qui sera surtout faisable après le décollement du duodénum.

Le moignon pancréatique constitué par la queue de l'organe sera abouché à la suture de la plaie abdominale et constituera ainsi l'origine d'une fistulette pancréatique.

Frappé des inconvénients que peut présenter la création d'une fistule pancréatique externe, Desjardins a cherché à ramener le suc pancréatique dans l'intestin. Les difficultés sont variables avec les dimensions du canal de Wirsung.

Si ce canal est dilaté, on peut l'isoler à partir de la tranche de section sur une longueur de 2 ou 3 centimètres, et il ne reste plus alors qu'à l'anastomoser en faisant une pancréatico-jéjunostomie.

Lorsque le canal de Wirsung a gardé son diamètre normal, on n'a

(1) L. Sauvé, *Rev. de chir.*, 1908.

d'autres ressources que d'enfouir dans l'intestin le moignon glandulaire. Pour assurer le succès d'un tel enfouissement, dit Desjardins, il faut que celui-ci ne soit pas pratiqué sur une anse intestinale dans laquelle passent des matières, et, d'autre part, il faut que la bile puisse arriver dans l'intestin en même temps que le suc pancréatique, afin d'en neutraliser les effets. Pour cela, Desjardins isole à l'origine du jéjunum une anse d'environ 30 centimètres de longueur et la place à peu près horizontalement. Par son extrémité gauche, il fait pénétrer le moignon pancréatique préalablement réduit à l'aide de l'écraseur. Au cours de cet écrasement, le canal de Wirsung a été respecté et a conservé son calibre. Le moignon pancréatique est fixé par des sutures dans la cavité de l'anse intestinale. Il ne reste plus qu'à anastomoser cette anse exclue avec la partie du jéjunum qui a été implantée dans l'estomac.

Il s'agit là d'une technique un peu complexe, qui n'a été réalisée par l'auteur que sur le cadavre, mais qui est



Fig. 34. — Adossement des deux branches de l'U formé par une anse grêle (Coffey).



Fig. 35. — Section longitudinale de la paroi intestinale de chaque côté du surjet (Coffey).



Fig. 36. — Suture des bords intestinaux sectionnés de chaque côté du premier surjet d'adossement (Coffey).

susceptible peut-être de trouver son application sur le vivant.

Coffey (1) a étudié expérimentalement sur le chien le traitement du moignon pancréatique après la pancréatectomie. L'auteur, par un procédé très original, forme un manchon intestinal revêtu de séreuse à sa face interne, et il fait pénétrer et fixe dans ce manchon la partie du pancréas qui doit déverser ses produits dans l'intestin. Afin d'avoir une lumière intestinale assez grande, il dispose une cavité en accolant et fixant l'une à l'autre deux anses grêles, puis il les sectionne et les suture partiellement de façon à créer une anse géante. Sur cette anse, on pratique l'invagination de la tranche de section, et c'est dans cette anse ainsi préparée qu'on introduira et fixera le moignon pancréatique. Les figures 34 à 42 feront bien comprendre la technique de l'auteur. Marogna et Antoni (2), par un procédé moins compliqué, ont réussi trois fois chez le chien la greffe pure et simple d'un moignon pancréatique dans l'intestin.

Fig. 37. — Rebroussement de la séreuse à l'intérieur de la cavité intestinale (Coffey).



Fig. 38. — Placement des fils destinés à permettre l'introduction du moignon pancréatique dans le manchon intestinal (Coffey).

d. *Pancréatectomie totale.* — Sa possibilité nettement établie au

(1) Coffey, *Ann. of Surgery*, 1909.
(2) Marogna et Antoni, *La Clinica chirurgica*, 1911.

point de vue anatomique prend, dans les expériences exécutées sur les animaux, une base solide. C'est surtout Martinotti (de Bologne) qui, en 1888, a montré la possibilité de la pancréatectomie totale. Ceccherelli a confirmé les résultats de son compatriote, et, dans son rapport au Congrès de 1900, il conclut : « L'extirpation totale du pancréas est possible, n'amène pas la mort immédiate, mais cause des troubles consécutifs, qui plus tard causent la mort de l'animal. »



Fig. 39. — Pénétration du pancréas obtenue grâce à la traction sur les fils perforants, dont on ne voit sur la figure que le faisceau antérieur, PTS (Coffey).

Cette pancréatectomie totale ne saurait prêter à une description étendue après celle qui a été donnée de la pancréatectomie céphalique de Sauvé. Il suffirait, semble-t-il, de suivre la technique préconisée par cet auteur et d'étendre l'isolement et l'extirpation à la totalité de l'organe. La plupart des chirurgiens sont d'accord aujourd'hui pour repousser la pancréatectomie totale.

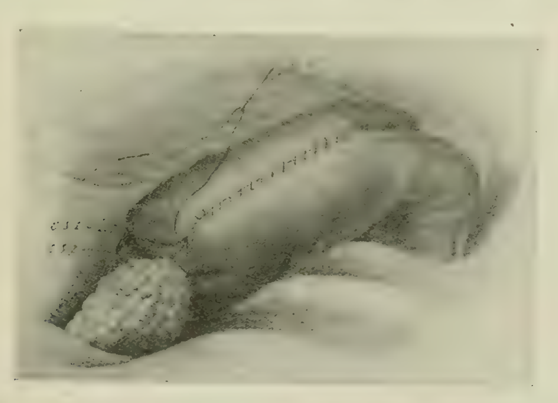


Fig. 40. — Aspect des parties, une fois l'opération terminée (Coffey).

e. *Pancréatectomie de la région vatérienne.* — L'ablation des cancers vatériens à points de départ virsungien mérite une étude spéciale. Elle constitue une pancréatectomie atypique, mais sa rareté, sa voie d'accès spéciale, nous ont poussé à la rejeter à cette place. Au point de vue pratique, les choses se passent en effet le plus souvent de la façon suivante : chez un ictérique, le chirurgien fait la

laparotomie ; l'exploration de la vésicule, du cystique, de l'hépatique et du cholédoque dans sa portion supérieure ne fournit aucun résultat ; la palpation de la deuxième portion du duodénum révèle une légère induration, ou encore, en l'absence de ce signe, le cathétérisme décèle un obstacle sur la partie la plus inférieure du conduit principal de la bile. C'est alors que l'opérateur décide de pratiquer la taille duodénale pour explorer directement la région de l'ampoule de Vater. La constatation d'une tumeur de la région va conduire le chirurgien à une exérèse.

Dans un travail récent, Cotte a étudié ce traitement chirurgical



Fig. 41 — Pièce de pancréato-entérostomie prélevée sur un chien sacrifié un mois après l'opération (Coffey).

par la résection circulaire du duodénum. Il s'agit là d'une intervention assez complexe, comprenant plusieurs temps.

Premier temps. — Incision de la paroi.

Deuxième temps. — Exploration de l'ampoule de Vater, duodénotomie exploratrice, gastro-entéro-anastomose postérieure.

Troisième temps. — Section du duodénum au-dessous du pylore ; décollement de la deuxième portion du duodénum et de l'angle droit du côlon.

Quatrième temps. — Ablation des ganglions duodéno-pancréatiques, libération du duodénum ; section du cholédoque et du canal de Wirsung, ablation de la tumeur.

Cinquième temps. — Suture du duodénum ; rétablissement du cours de la bile et du suc pancréatique.

Sixième temps. — Fixation du côlon, drainage du champ opératoire et du cholédoque, fermeture de la paroi.

Il semble que, pour ces cancers vatériens, une intervention moins complexe et en apparence moins radicale puisse être utilisée. Cela paraît ressortir en particulier d'un travail récent d'Hartmann à la Société de chirurgie de Paris.

En effet, ces cancers sont généralement circonscrits, de dimensions très restreintes, parfois inclus dans une sorte de gangue fibreuse, et on conçoit très bien qu'en pareille circonstance l'extirpation puisse se faire par la seule ouverture longitudinale ou transversale qui a été pratiquée sur le duodénum et qui a permis l'établissement d'un diagnostic exact.

En cas de tumeur d'origine vatérienne, mais ayant pris un développement assez considérable, la pancréatico-duodénectomie de Sauvé pourrait avoir son application.

2° Traitement chirurgical palliatif. — Les accidents qui priment au point de vue symptomatique dans l'évolution du cancer du pancréas sont de deux ordres. Les uns, de beaucoup les plus fréquents, sont dus à la gêne ou à l'impossibilité absolue de l'écoulement de la bile vers l'intestin, les autres sont produits par l'envahissement du duodénum ou de la région pylorique.

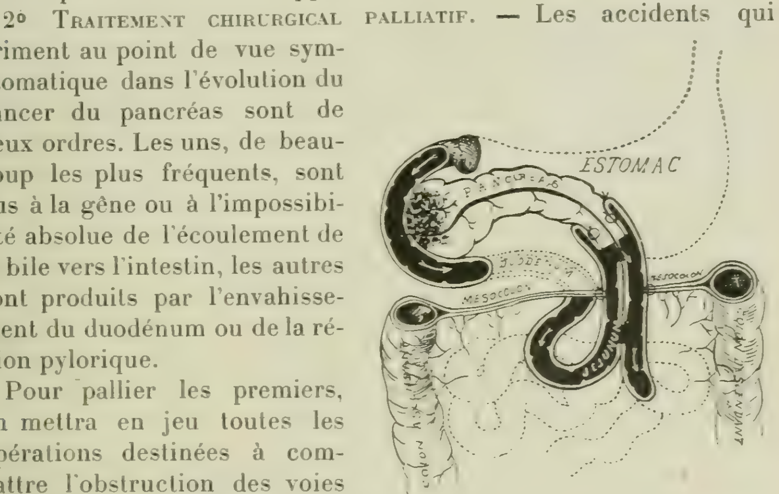


Fig. 42. — Schéma de la pancréato-entérostomie sans pancréatectomie chez l'homme (Coffey).

Pour pallier les premiers, on mettra en jeu toutes les opérations destinées à combattre l'obstruction des voies biliaires. La cholécystostomie, la cholécysto-entérostomie, la cholécysto-gastrostomie, la cholédoco-entérostomie, la cholédoco-gastrostomie, l'hépatico-duodénostomie trouvent naturellement leur place. On doit même signaler la pancréato-entérostomie de Coffey. Le schéma ci-contre en donne une idée, surtout si on le rapproche des figures qui précèdent. Cette pancréato-entérostomie de dérivation n'a jamais, à notre connaissance, été pratiquée sur l'homme.

Rien dans le cancer du pancréas ne différencie la plupart de ces interventions de celles qui seraient rendues nécessaires par une autre maladie obstruant les voies biliaires. Pour cette raison, leur description ne saurait trouver place ici, et nous renvoyons aux articles spéciaux touchant la chirurgie des voies biliaires.

La gastro-entérostomie, la jéjunostomie pourront être utilisées pour combattre les accidents de rétrécissement pylorique ou duodénal.

La laparotonie exploratrice mérite de prendre place dans ce chapitre du traitement palliatif du cancer du pancréas. De gré ou de

force, c'est à elle que le chirurgien bien souvent a dû se borner.

RÉSULTATS. — Il est difficile aujourd'hui d'apporter des données précises sur les résultats d'une chirurgie qui est encore à l'étude.

La pancréatectomie totale ne semble avoir été pratiquée que deux fois. C'est à Billroth et à Franké qu'appartiennent ces deux faits d'intervention large. Les deux malades guérirent.

Celui de Franké présenta de la glycosurie, du cinquième au dix-huitième jour, et mourut cinq mois après de généralisation.

Les exemples de pancréatectomie partielle sont un peu plus nombreux. Ce sont Ruggi, Malthe, Tricomi, Codivilla, Franké, Terrier, Mauclaire, Cades, Finney, qui ont publié ces cas. Les résultats immédiats sont relativement satisfaisants, puisque nous relevons ainsi 6 guérisons contre 2 morts opératoires. Si l'on considère les suites éloignées, les succès paraissent peu durables. Le malade de Tricomi mourut le huitième mois de généralisation; celui de Codivilla succomba à la cachexie, le vingt-quatrième jour. L'infection secondaire enleva au dix-septième jour l'opéré de Franke. Le malade de Mauclaire survécut deux mois et demi.

En somme, on peut et on doit admirer une chirurgie pleine de hardiesse, mais jusqu'ici ce ne sont là, pourrait-on dire, que prouesses opératoires et, quel que soit notre amour de la science, il est de notre devoir de le reconnaître.

On comprend donc qu'un chirurgien de la valeur de Czerny, ayant, dans ces dix dernières années, eu l'occasion d'observer 13 cancers primitifs du pancréas, n'ait jamais eu recours à l'extirpation. Le traitement palliatif se présente avec des résultats peut-être plus avantageux. Mayo Robson (de Leeds) a fait 28 opérations palliatives (cholécystostomies et cholécysto-entérostomies). Dans 15 cas, c'est la cholécystostomie qui a été pratiquée, donnant 8 guérisons opératoires; la plus longue survie a été de huit mois. La moyenne des survies a été de quatre mois. Sur les 6 cholécysto-entérostomies, cet auteur rapporte 2 guérisons opératoires; la survie a été de quelques semaines.

Takayasu d'Osaka a réuni, dans une statistique, 20 cas de cholécystostomies et 13 de cholécysto-entérostomies; tous les malades sont morts dans un délai relativement court.

Dans sa thèse inaugurale, Loiselet, sur 15 cholécysto-entérostomies, signale 5 morts dans les quinze premiers jours, mais les 10 autres opérés ont survécu de deux à seize mois à l'opération. Pour Biondi, la survie serait de six à huit mois dans la cholécysto-entérostomie.

Villar cite 11 cas de cholécysto-gastrostomie ayant donné 4 morts et 7 guérisons. « La durée de la survie a été de sept semaines dans un cas, de trois mois dans un autre cas, de quatre mois dans 2 cas, de dix, treize et quatorze mois dans les 3 autres cas. »

La laparotomie exploratrice mérite d'être envisagée ici; non seulement elle aurait permis, dans un assez grand nombre de faits, d'affirmer un diagnostic resté douteux par l'examen clinique, mais encore elle aurait donné un bénéfice appréciable en ce qui concerne les manifestations douloureuses. Malus dit que, dans 6 cas de cancer du corps du pancréas, son utilité contre les douleurs a été des plus nettes. Nous ne parlons pas des observations où la simple laparotomie aurait amené la disparition de la tumeur. On peut penser que de pareilles constatations, d'ailleurs rarissimes, s'expliquent par la confusion qui peut persister entre une pancréatite chronique et un cancer, même après examen direct de l'organe malade.

Indications opératoires. — Vu le peu d'abondance des documents, on ne saurait, à l'heure actuelle, formuler de règles précises. En s'en tenant au raisonnement et aussi à l'appréciation des quelques faits versés aux débats, il semble que les indications opératoires puissent être comprises de la façon suivante :

La pancréatectomie atypique ne mérite guère d'être conservée. La récidive la suit ordinairement de près. A cet inconvénient majeur vient s'ajouter la sévérité encore considérable de l'opération. Suites graves, rareté de la guérison thérapeutique, telle nous paraît être la caractéristique de la pancréatectomie atypique. Il n'y a qu'une réserve à faire en sa faveur : les cancers vatériens, tout à fait au début de leur développement, doivent en effet être traités par l'extirpation simple de la portion malade.

La résection typique est plus digne d'attention. Il est probable que, dans le cancer de la queue et dans le cancer du corps, elle constitue l'opération de choix. La question la plus délicate est celle qui vise le traitement du cancer céphalique. Comme l'a montré Sauvé, on ne peut espérer faire une opération complète que si l'on sacrifie le duodénum en même temps que la tête du pancréas. Certes, il s'agit d'une opération grave, peu proportionnée à l'état général des gens appelés à la subir ; pourtant, en matière de cancer, la pire des choses n'est pas de faire une opération très importante, mais plutôt de pratiquer une exérèse incomplète. L'avenir montrera s'il faut abandonner toute tentative de cure radicale et si les opérations palliatives doivent résumer à elles seules la thérapeutique du cancer du pancréas.

En présence d'un malade soupçonné atteint de carcinome pancréatique vulgaire, la conduite nous paraîtrait pouvoir être fixée de la façon suivante :

Laparotomie exploratrice permettant de reconnaître l'étendue, la disposition, la topographie exacte des lésions. Pour le cancer de la queue et du corps, on aura recours à la résection typique. En présence d'un cancer céphalique, si le mal est encore extirpable, l'opération préliminaire de la duodéno-pancréatectomie, la gastro-entérostomie

postérieure sera exécutée. Au cours de cette intervention, en cas d'hésitation entre un carcinome et une pancréatite chronique, on pourrait prélever sur le pancréas de quoi faire un examen histologique. Si le résultat de celui-ci était positif, on pratiquerait quelques jours plus tard la seconde partie de l'opération. Une pareille précaution peut paraître excessive. Il suffit de constater qu'on a effectué des pancréatectomies pour de prétendus cancers qui n'étaient que des inflammations banales ou des tuberculoses du pancréas. Or, s'il est légitime d'oser opposer à un mal inexorable une opération même très grave, il serait, par contre, déplorable d'étendre son emploi à la cure de lésions susceptibles de guérir par une thérapeutique plus simple. Pour le cancer céphalique, le chirurgien aura donc à décider entre la duodéno-pancréatectomie et les opérations palliatives, dont les meilleures semblent être la cholécysto-entérostomie et la cholécysto-gastrostomie. Les raisons de son choix seront avant tout dans l'appréciation de la résistance probable du malade, et il cherchera à lui proportionner la gravité de l'acte opératoire.

Pour le cancer total, la duodéno-pancréatectomie emportant avec elle tout le pancréas serait la seule opération à mettre en balance avec les interventions palliatives, et les mêmes réflexions pourraient être faites en ce qui concerne la décision à prendre; mais l'ablation totale du pancréas paraît être condamnée à l'heure actuelle, aussi bien par les physiologistes que par les chirurgiens.

La laparotomie exploratrice pure et simple sera réservée aux malheureux chez lesquels l'étendue des lésions contre-indiquera toute opération palliative d'un autre genre.

Traitement du cancer secondaire. — C'est toujours la résection atypique ou les opérations palliatives qui ont été employées, et il n'y a là rien qui prête à nouvelle réflexion.

Czerny a fait plusieurs fois l'ablation de portions plus ou moins étendues du pancréas en cas de propagation venant de cancers de l'estomac. Sur 10 cas, il a eu 5 morts opératoires ; pour les 5 autres, la survie fut en moyenne de 27 mois et demi. Le chirurgien de Heidelberg recommande de pratiquer le tamponnement de l'espace laissé vide par la résection du pancréas, et il fait remarquer que, sur les 5 opérés qui succombèrent, 4 n'avaient pas été soumis à ce tamponnement. Une notion intéressante se dégage de ces faits : la propagation au pancréas d'un cancer né dans un organe voisin ne constitue pas une contre-indication à l'exérèse, au moins quand le mal paraît peu étendu.

VIII

LITHIASE PANCRÉATIQUE

C'est une lésion dont les premières constatations semblent remonter au XVII[e] siècle, avec Panarol et Galéa. Morgagni en cite un exemple. Johnston, en 1883, en a réuni 35 observations. Guidicéandréa en a ajouté quelques-unes. Mayo Robson et Cammidge ont connaissance d'environ 60 cas.

La lithiase pancréatique est rare. W. Rindfleisch (1), sur 2,000



Fig. 43. — Lithiase pancréatique (Mayo Robson et Cammidge).

autopsies faites à la Clinique médicale de Kœnigsberg, n'en a vu que 3 cas.

ÉTIOLOGIE. — Il semble que la lithiase pancréatique soit un peu plus fréquente chez l'homme que chez la femme. Ce sont les sujets adultes et les vieillards qui en sont atteints. Il n'y a jamais de calculs dans un pancréas sain, et les auteurs, Lazarus entre autres, insistent sur les relations qui existent entre la lithiase et la pancréatite chronique. Carnot déclare qu'il est rare d'observer la lithiase sans sclérose concomitante.

(1) RINDFLEISCH, Mitteilungen aus den Grenzgebieten der med. und Chir., 1908.

Cette manifestation lithiasique n'est pas spéciale à l'homme et se rencontre également dans la série animale, en particulier chez les bovidés.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les calculs sont d'ordinaire multiples. On en a compté jusqu'à 300. Ils se présentent tantôt sous forme de véritables pierres, tantôt au contraire sous forme de grains, de sable pancréatique. Les productions minérales peuvent tapisser les conduits, leur formant une sorte de revêtement crayeux.

Les calculs pancréatiques ont des dimensions réduites. Leur volume est comparé à celui d'un pois, d'un haricot, d'une noisette. Il en est pourtant de très considérables. C'est ainsi que Shipmann en a observé un pesant 200 grammes et mesurant 3 pouces et demi sur 1 demi-pouce. Matani en a vu un du poids de 30 grammes.

La forme des concrétions varie. Elles sont arrondies, allongées, en noyaux de dattes, ou au contraire elles sont pourvues de facettes par frottement réciproque à la façon de certaines pierres de la vésicule biliaire. Les calculs pancréatiques peuvent prendre le type coralliforme; les prolongements sont réglés dans leur situation par la distribution des canaux dans lesquels ils sont placés. La production lithiasique se trouve alors plus ou moins fortement enclavée dans la glande.

Leur couleur généralement blanchâtre, blanc jaunâtre, blanc verdâtre, peut exceptionnellement tourner au vert foncé et au noir. La consistance est ferme, mais rarement semblable dans toute l'étendue, si bien que le noyau central est plus dur que la couche périphérique. La composition chimique est variable. Dans un cas de Brunet (1), Denigès a montré qu'il s'agissait de phosphate de chaux pur. Le plus souvent, c'est le carbonate de chaux qui domine et s'associe au phosphate de chaux. Ce dernier peut manquer totalement, comme dans un cas de Moynihan examiné par Milroy. On rencontre encore de l'oxalate et du sulfate de chaux et des matières organiques, en particulier de la cholestérine et de la leucine. L'oxalate de chaux est susceptible de constituer à lui seul toute la masse calculeuse, comme l'a montré Shattock.

Les calculs siègent en un point quelconque de l'organe, mais surtout vers l'embouchure du canal de Wirsung et dans la tête du pancréas. Ils existent dans le canal principal et dans les canaux secondaires, dans les cavités kystiques muqueuses ou suppurées.

La composition des calculs démontre que la simple rétention ne saurait être invoquée pour expliquer leur formation, car le suc pancréatique est pauvre en phosphates et en carbonate de chaux. Cette composition calcaire fait que les calculs du pancréas sont imperméables aux rayons X. Il y a là un moyen précieux d'explora-

(1) Brunet, *Soc. d'anat. et de physiol. de Bordeaux*, 1893.

tion et aussi de diagnostic entre les calculs pancréatiques et ceux des voies biliaires.

Le pancréas, d'une façon générale, est profondément altéré. Les canaux glandulaires peuvent se distendre en arrière des obstacles qu'ils contiennent, et ils forment ainsi des cavités kystiques multiples comme dans un cas de Lussac (1). Il y a parfois une oblitération des canaux. C'est ce qui existait dans le cas de Brunet, où le Wirsung n'admettait pas un stylet ordinaire. Ces canaux sont épaissis, enflammés, sclérosés ; tout l'organe est induré, moniliforme, rubané. La sclérose est telle en certains points que, sur la coupe, on ne reconnaît pas le parenchyme glandulaire, qui est remplacé par du tissu fibreux et de la graisse.

Au microscope, on rencontre des bandes de tissu scléreux infiltrées par places de cellules rondes. Les cellules glandulaires sont étouffées, atrophiées ; on ne peut plus distinguer leurs contours. Il ne reste qu'un noyau peu distinct. Rathery a étudié les lésions des îlots de Langerhans. D'après cet auteur, « ils paraissent en certains points seuls subsister au milieu du tissu glandulaire, sclérosé, atrophié et remplacé en larges places par du tissu adipeux. Les îlots ne sont cependant pas absolument sains, et l'examen à un plus fort grossissement montre des altérations nucléaires et protoplasmiques de leurs cellules constituantes ».

Ces différentes altérations parenchymateuses sont irrégulièrement distribuées. Par places, la glande est à peu près normale. En d'autres régions, il n'y a guère que du tissu fibreux et quelques acini méconnaissables.

Le pancréas peut être le siège de lésions suppurées. Parfois il est réuni aux organes voisins par des adhérences importantes, limitant des foyers de péripancréatite susceptibles de communiquer à l'extérieur ou avec un viscère tel que l'intestin ou l'estomac.

PATHOGÉNIE. — Le mode de formation des calculs pancréatiques est encore assez obscur.

Pendant longtemps on a pensé que leur présence était en rapport avec une stagnation du suc pancréatique. Les rétrécissements, les compressions d'origine extrinsèque ou intrinsèque ont été mis au premier rang. Cependant par ligature du Wirsung on n'a pu déterminer la production de calculs du pancréas ; d'autre part, le suc pancréatique ne contient qu'en proportions tout à fait faibles les sels calcaires qui précisément constituent la plus grande masse des calculs. Il est probable que la gène à l'écoulement du suc glandulaire, sa stase, favorisent la formation de calculs en facilitant l'infection. Le canal de Wirsung, en effet, débouche dans l'intestin, où s'épanouit

(1) Lussac, *Thèse de Lyon*, 1901.

une riche flore microbienne. La chasse que produit l'écoulement du liquide sécrété concourt à la protection de l'organe contre les agents microbiens. On conçoit que cette action protectrice puisse diminuer avec la compression des voies d'excrétion; le pancréas n'échappe pas à la loi commune. L'infection est donc considérée aujourd'hui comme étant l'origine la plus importante de la lithiase pancréatique. Cela n'a pas lieu d'étonner après les données acquises sur la formation des calculs biliaires et sur leur production expérimentale par Mignot. Guidiceandrea a d'ailleurs rencontré des microorganismes paraissant bien contenus dans des calculs pancréatiques. Nimier a incriminé particulièrement à ce sujet le colibacille.

Nous ne ferons que signaler l'état diathésique invoqué par Lussac. Sans vouloir diminuer la part importante des infections microbiennes, cet auteur pense que « la cause prépondérante de la lithiase pancréatique est avant tout l'état constitutionnel, la diathèse du sujet calculeux ». Il rattache la lithiase pancréatique à l'arthritisme.

SYMPTOMATOLOGIE. — Les symptômes varient suivant que la lithiase se montre à l'état isolé ou qu'elle se trouve accompagnée de lésions glandulaires étendues, telles que formations kystiques ou foyers inflammatoires.

La lithiase elle-même se révèle par des accidents douloureux, les coliques pancréatiques, par la constatation des calculs dans les selles et enfin par les signes ordinaires de l'insuffisance provenant des lésions glandulaires.

Les calculs peuvent rester fixés, plus ou moins enclavés dans le pancréas, mais ils sont capables aussi de progresser vers l'intestin. Dans ce dernier cas, ils déterminent des troubles douloureux, des coliques pancréatiques dont la symptomatologie se rapproche beaucoup de celle des coliques hépatiques.

Les coliques pancréatiques éclatent sans raison, à n'importe quel moment de la digestion, ou encore après un effort. La douleur née dans la région épigastrique entre l'ombilic et l'appendice xiphoïde s'irradie vers l'hypocondre gauche, la base du thorax, l'épaule gauche, plus particulièrement à l'angle inférieur de l'omoplate correspondante. On a vu les irradiations vers le côté droit. La crise douloureuse s'accompagne de nausées, de vomissements, de hoquets, parfois de sueurs froides et de tendance au collapsus. Après la cessation des troubles, on retrouve des calculs pancréatiques dans les selles, si l'on a soin de tamiser celles-ci.

La colique pancréatique peut manquer, et la lithiase est alors signalée par un simple endolorissement de la région malade.

A côté de ces accidents douloureux liés directement à la migration du calcul ou à sa simple présence dans le parenchyme glandulaire, se placent les signes tenant aux autres altérations de l'organe. On a

ainsi observé les troubles dyspeptiques, les selles graisseuses, pâles et liquides, la lipurie, l'azoturie, la glycosurie. Ce dernier symptôme a particulièrement attiré l'attention. Oser estime que la glycosurie se rencontre dans 34 p. 100 des cas ; elle est accompagnée assez fréquemment des autres signes du diabète. Lancereaux a trouvé dans 12 cas sur 40 une glycosurie au moins temporaire survenant après l'attaque de coliques pancréatiques.

Exceptionnellement l'ictère et la fièvre sont observés. En dehors des cas où la lithiase pancréatique est accompagnée de suppuration pancréatique, on se demandera si ces signes ne doivent pas être mis sur le compte d'altérations biliaires ayant donné le change au clinicien.

ÉVOLUTION. — PRONOSTIC. — La lithiase pancréatique peut déterminer la formation d'un foyer inflammatoire avec adhérences aux organes voisins. Dans un cas de Nicolas, une fistule s'était ainsi établie entre la tête du pancréas et la face inférieure de la première portion du duodénum. Galliard (1), à l'autopsie d'un homme de quarante-cinq ans mort sans observation clinique, trouva dans la queue du pancréas une petite excavation du volume d'une noisette contenant un grand nombre de petits calculs. Un d'entre eux se disposait à passer dans les voies digestives par une fistule pancréatico-gastrique.

Si le foyer s'ouvre dans la cavité péritonéale, il entraîne une péritonite mortelle ou détermine une hémorragie toujours grave. S'il évolue vers la paroi abdominale, l'évacuation est susceptible de se faire au dehors. C'est ainsi que, dans le cas de Caparelli, une ouverture spontanée donna passage, pendant six ans, à plus de cent calculs. La fistule vint à se fermer, mais la glycosurie s'établit et entraîna la mort.

On pourrait voir, d'après Lazarus, un anévrysme de l'aorte abdominale succéder à la lithiase pancréatique.

Les calculs sont parfois si petits qu'ils ne sauraient constituer une gêne très sérieuse à l'écoulement du suc pancréatique ; quand l'obstruction survient, on voit se manifester l'atrophie de la glande avec les signes du diabète. La mort arrive alors par les progrès de la complication ou encore par la tuberculose pulmonaire.

La guérison spontanée, ou sous l'influence du traitement, a été observée ; une condition nécessaire est que les altérations du parenchyme glandulaire ne soient pas particulièrement marquées.

Le pronostic de la lithiase pancréatique reste grave. D'après Lussac, en règle générale, l'affection détermine la mort dans les trois ans qui suivent ses premières manifestations cliniques.

(1) Galliard, *Soc. anat. de Paris*, 1880.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic des calculs du pancréas est difficile. Un signe pourra orienter l'opinion, c'est l'existence, dans les selles de calculs à constitution calcique prédominante. Cette constatation est relativement rare ; même quand elle est faite, on peut encore hésiter avec la lithiase intestinale, qui fournit, elle aussi des concrétions analogues.

Les crises douloureuses de la colique pancréatique sont capables d'être confondues avec les manifestations de la lithiase biliaire ou rénale. Comme on a vu ces différentes lithiases coexister chez le même sujet, on comprend l'erreur. Dans une observation, les accidents douloureux éprouvés par le malade ne pouvaient être étiquetés colique hépatique ou colique pancréatique qu'après la découverte de calculs dans les selles. Même quand il n'y a pas coexistence de manifestations hépatiques et pancréatiques, la difficulté reste considérable, car, dans la colique pancréatique, la douleur peut présenter des irradiations dans l'hypocondre droit sous le rebord costal.

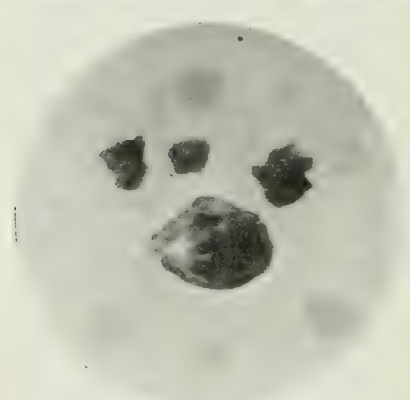


Fig. 44. — Photographie aux rayons X de calculs pancréatiques et de calculs biliaires montrant que les premiers sont opaques pour ces rayons (Mayo Robson et Cammidge).

En dehors de ces manifestations douloureuses, combien difficile devient la connaissance des accidents de lithiase pancréatique. Mayo Robson et Cammidge insistent, à ce point de vue, sur l'importance de la radiographie et de la réaction de Cammidge. Après ce que nous avons dit de cette dernière dans l'étude générale des affections pancréatiques, on conçoit qu'actuellement on ne puisse pas lui accorder grande valeur. La radiographie permettra plus souvent un diagnostic précis.

Dans 12 cas d'intervention chirurgicale, Villar note que le diagnostic de lithiase pancréatique ne fut fait 7 fois qu'après la laparotomie et 3 fois seulement à l'autopsie.

TRAITEMENT. — Il y a pour la lithiase pancréatique un traitement visant les accidents dus à la migration des calculs. Ici, combattre la douleur est l'indication principale ; la médication opiacée, la morphine en injection seront particulièrement indiquées.

Beaucoup plus délicat se trouve être le traitement à opposer aux calculs plus ou moins stables. Kuhne Léa, Eichorst ont recommandé l'injection sous-cutanée de pilocarpine ; en augmentant la sécrétion

de la glande, celle-ci aurait pour effet de chasser le calcul vers l'intestin. C'est dans ce même espoir qu'on a recommandé l'usage des aliments gras et les repas fréquents.

Ce traitement médical peut toujours être essayé, au moins quand il n'y a pas de péripancréatite demandant une action chirurgicale rapide.

Si l'on laisse de côté l'incision des foyers de péripancréatite ou de pancréatite suppurée compliquant la lithiase, il semble que le traitement chirurgical de celle-ci consiste avant tout en l'extraction des calculs après pancréaticotomie. Le calcul, en raison de son volume, a dû une fois être divisé. La pancréaticotomie peut être exécutée soit directement, soit par voie transduodénale.

La pancréaticotomie directe ou la pancréaticotomie simple, comme l'appelle Villar, n'est autre chose que l'incision pratiquée au niveau du calcul pour en permettre l'extirpation.

L'incision est faite parallèlment à la direction du Wirsung. On doit vérifier par le cathétérisme l'absence d'autre concrétion et la perméabilité du canal. On termine par tamponnement et drainage. On a pu faire la suture du canal de Wirsung, réalisant ainsi une pancréaticotomie idéale analogue à la cholécystotomie de même nom. Cette pancréaticotomie idéale a été pratiquée par Lisanti et par Mayo Robson. Ce dernier l'a d'ailleurs combinée chez son malade avec la pancréaticotomie transduodénale.

La pancréaticotomie transduodénale consiste à atteindre le calcul après incision du duodénum, comme on attaque certaines pierres de la partie inférieure du cholédoque. Elle a été faite par Pearce Gould, Dalziel, Moynihan, Mayo Robson. Cet opérateur extirpa chez une femme quatre calculs. L'un siégeant dans le canal de Santorini, l'autre dans le milieu du canal de Wirsung furent extraits par pancréaticotomie idéale. Les deux autres furent enlevés après taille du duodénum et incision de la papille. La plaie abdominale fut refermée après avoir assuré le drainage en arrière de la loge rénale droite. La malade guérit.

La pancréatico-lithotripsie n'est pas à recommander, pas plus que le refoulement du calcul vers le duodénum, et cela en raison des dimensions réduites de la papille. La première de ces opérations aurait encore contre elle d'ajouter une contusion de l'organe à la persistance probable de l'obstruction.

La pancréaticostomie, ou création d'une fistule cutanée siégeant sur le Wirsung, n'a jamais été utilisée, et on ne saisit guère ses avantages, sur lesquels l'emporteraient de multiples inconvénients.

L'établissement d'une fistule sur l'estomac, l'intestin, la pancréatico-gastrostomie ou la pancréatico-entérostomie ont été proposées par Villar si l'obstacle ne pouvait être levé.

RÉSULTATS. — Les exemples d'interventions chirurgicales en cas de lithiase pancréatique ne sont pas nombreux. Villar en a réuni 12, qui ont donné 8 guérisons et 4 morts. Celles-ci sont survenues en particulier après des laparotomies purement exploratrices, au cours desquelles le calcul n'avait pas été reconnu.

Il semble qu'au point de vue des indications opératoires on doive avoir pour but de pratiquer la pancréaticotomie simple ou transduodénale. Le choix dépendra de la localisation du calcul. Sa présence dans la portion la plus externe de la tête, l'impossibilité de l'atteindre par la pancréaticotomie simple conduiraient à faire d'abord la taille duodénale.

De même que les anastomoses intestinales n'ont aujourd'hui que de bien rares indications dans les calculs des voies biliaires, il est probable que les pancréatico-gastrostomies et les pancréatico-entérostomies devront plutôt être réservées aux obstructions par néoplasmes qu'aux obstructions par calculs.

IX

FISTULES PANCRÉATIQUES

Elles sont évidemment caractérisées par l'écoulement du suc pancréatique en dehors de ses voies naturelles, soit que la dérivation se produise vers la peau, soit au contraire qu'elle se fasse dans un viscère creux. Les premières constituent les fistules externes ; les deuxièmes sont désignées sous le nom de fistules internes. La pénétration du suc du pancréas dans la cavité péritonéale libre ne doit pas ici être envisagée. Si un pareil accident prépare parfois une fistule pancréatique, il ne saurait être confondu avec elle.

Les fistules pancréatiques sont rares. Elles succèdent à un traumatisme accidentel, à une inflammation du pancréas, ou encore à une intervention chirurgicale.

Le traumatisme accidentel peut consister en une plaie par arme à feu ou par instrument tranchant ou piquant. Les contusions du pancréas conduisent à la formation d'une fistule, quelquefois d'une façon spontanée, plus fréquemment après le traitement chirurgical.

Les abcès développés dans le parenchyme glandulaire à l'occasion d'une pancréatite ou encore par suite d'un calcul, les foyers de nécrose de la pancréatite hémorragique, la suppuration d'un kyste glandulaire sont autant de causes qui, après formation de péripancréatite, sont susceptibles de fournir une fistule spontanée.

Les fistules d'ordre chirurgical sont le reliquat d'interventions entreprises précisément pour combattre l'une des affections que nous venons d'énumérer; on les verra encore après les pancréatectomies.

Elles sont la conséquence obligée et au moins temporaire des marsupialisations opposées aux collections pancréatiques. D'ordinaire, elles doivent être considérées comme une terminaison fâcheuse et à éviter. Elles pourront, par contre, être envisagées comme le but à atteindre; c'est en particulier ce qui arrivera quand, en présence d'un obstacle infranchissable siégeant sur les voies pancréatiques, le chirurgien sera amené à opter entre la formation d'une fistule cutanée, ou pancréaticostomie, et la dérivation du suc pancréatique vers l'intestin ou l'estomac par l'établissement d'une fistule interne.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les fistules pancréatiques externes siègent sur la ligne médiane ou latéralement, dans la zone épigastrique ; plus rarement, c'est en arrière, vers la région lombaire, que se trouve l'orifice. D'une façon tout à fait exceptionnelle, on les rencontre au niveau du thorax.

L'ouverture cutanée a une disposition un peu variable. Elle peut s'offrir au sommet de quelques bourgeons charnus, rougeâtres, faisant une très légère saillie; ou bien c'est au fond d'une dépression que le trajet vient s'ouvrir. Ses dimensions diffèrent suivant les cas ; mais ordinairement il s'agit d'une ouverture admettant une pince à pansement, une sonde cannelée ou un simple stylet. Les tissus qui bordent la fistule sont altérés du fait de l'action du suc pancréatique ; ils sont rouges, exulcérés, même creusés, digérés sur une assez grande étendue.

Le trajet s'enfonce plus ou moins directement vers la région pancréatique et se termine d'une façon variable suivant l'origine de la fistule. Tantôt c'est un simple canal droit ou tortueux, tantôt il se renfle à sa partie terminale, en pénétrant dans la glande. On peut y rencontrer des productions calculeuses ayant le caractère des pierres pancréatiques. Ce trajet est, d'une façon générale, très adhérent aux organes voisins.

Les fistules internes sont peu connues ; elles font communiquer les voies pancréatiques avec l'estomac et l'intestin. Dans un cas d'ordre chirurgical, c'est grâce à la vésicule biliaire qu'un kyste pancréatique fut mis en communication avec l'estomac, réalisant ainsi une fistule pancréatico-cholécysto-gastrique. L'une des rares descriptions qui aient été faites de ces fistules revient à Galliard. L'estomac était entouré de nombreuses adhérences, et sa paroi attirée en un point formait une sorte d'infundibulum allant à la queue du pancréas. Un calcul pancréatique occupait la fistule et s'apprêtait à passer grâce à elle dans les voies digestives.

SYMPTOMATOLOGIE. — Les signes qui marquent la présence des fistules pancréatiques découlent pour la plus grande partie de la description des lésions.

Dans les fistules externes, l'orifice laisse passer un liquide tantôt clair, séreux, tantôt au contraire louche, séro-purulent ou tout à fait purulent. L'abondance de l'écoulement est variable suivant les sujets et aussi suivant les périodes de la digestion. Ce liquide, capable d'offrir les caractères physiologiques du suc pancréatique, peut en contenir tous les ferments ou seulement un; mais ces principes sont susceptibles d'y faire défaut.

Les malades, presque toujours très péniblement incommodés par l'abondance de l'écoulement qui les oblige à se garnir, souffrent de l'action irritante du liquide qui baigne l'orifice. Il est rare de voir des troubles digestifs tenant à la déperdition du suc pancréatique.

Les signes des fistules internes sont encore trop obscurs pour faire l'objet d'une description.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic ordinairement s'impose dans les fistules d'ordre chirurgical. Les conditions dans lesquelles il est intervenu suffisent à orienter l'opinion du chirurgien. Cependant, quand l'opérateur s'est borné à ouvrir une collection intrapéritonéale de cause obscure, le diagnostic peut flotter quand il s'agit d'établir l'origine de la fistule qui a suivi. La direction du trajet, la nature du liquide qui vient sourdre par la fistule, en particulier ses réactions physiologiques, sont alors les autres bases d'une appréciation parfois assez délicate.

L'existence de fistules internes a été nettement établie chez certains sujets, par la constatation dans les selles de fragments de tissu pancréatique bien reconnaissable, comme chez le malade de Chiari. La gastroscopie, la richesse en suc pancréatique du liquide retiré de l'estomac pourraient mettre sur la voie du diagnostic des fistules gastro-pancréatiques.

ÉVOLUTION. — Les fistules externes sont susceptibles de guérir spontanément, mais on les a vues aussi persister pendant des années, constituant ainsi pour les malades une infirmité pénible et douloureuse.

TRAITEMENT. — Il n'a été envisagé d'une façon sérieuse que dans ces dernières années.

Le traitement médical est tout d'abord à essayer. On doit s'efforcer de protéger la peau contre l'action digestive du suc pancréatique. L'emploi de pansements épais, de poudres absorbantes, de vaseline, est particulièrement à conseiller. Wohlgemuth a recommandé l'usage d'un régime destiné à diminuer la sécrétion pancréatique. Cet auteur donne des graisses et des produits albuminoïdes et défend l'usage des hydrates de carbone. Il ajoute à ces préparations l'ingestion de bicarbonate de soude pris à doses répétées et abondantes.

Lorsqu'en dépit de pansements protecteurs et du régime de Wohlgemuth la guérison ne vient pas, la question d'un traitement chirurgical peut être envisagée.

La dilatation du trajet, avec ou sans débridement, suivie de drainage, peut amener la guérison en supprimant la stagnation et parfois des calculs retenus dans le trajet. Ce drainage diminue bien entendu la virulence microbienne en cas d'infection secondaire ou primitive.

On a cherché à modifier les parois du conduit par le curettage, les caustiques, la chaleur du galvano ou du thermocautère. Ce sont là des méthodes qui ont au moins pour elles l'avantage de la simplicité et de la bénignité. Moins recommandable est celle qui consiste à suturer l'orifice après avivement.

L'ablation du trajet paraît constituer la méthode idéale, mais en pratique on se heurte à des difficultés considérables. Les adhérences intimes qui unissent ce trajet aux organes voisins, l'impossibilité d'enlever la lésion initiale, en particulier la cavité kystique qui avait déterminé la formation de la fistule expliquent suffisamment les échecs enregistrés. Cette ablation a été tentée par Jaboulay, par Gangolphe et par l'un de nous ; elle n'a jamais donné de résultats favorables.

L'anastomose du trajet fistuleux avec le tube digestif a été faite par Weir en s'adressant à l'intestin ; le succès n'a pas suivi. Doyen (1) l'a réalisée en utilisant l'estomac et en suivant une technique qu'il rapporte de la façon suivante : « J'ai disséqué le trajet jusqu'au contact du pancréas ; j'ai lié son extrémité sur une petite sonde, comme je le fais pour l'abouchement par la voie abdominale de l'uretère sectionné dans la vessie, et j'ai attiré dans l'estomac, près de la grande courbure après transfixion de cet organe avec une aiguille à manche, le petit bout de sonde et l'extremité du trajet fistuleux que j'ai fixé par deux surjets longitudinaux de 20 millimètres à la séreuse gastrique. J'ai alors réuni par une double plicature les parois de l'estomac par-dessus ce qui demeurait extérieur du trajet fistuleux, et j'ai fait une réunion soignée par un double surjet intéressant partiellement la paroi du trajet fistuleux. »

Cette technique peut être employée dans tous les cas où il y a indication d'aboucher un trajet fistuleux d'une certaine longueur dans l'estomac ou dans l'intestin.

La sonde tombe dans l'estomac. Le premier orifice de pénétration de l'aiguille est fermé par une ligature en « cordon de bourse ».

Le traitement des fistules pancréatiques externes prête, on le voit, à des difficultés variables et conduit, dans les cas rebelles, à des interventions assez complexes.

(1) Doyen, *Congr. de chir.*, 1905.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE (1).

Généralités.

AMBARD, BINET et STODEL, *Soc. de biol. de Paris*, 1907. — BARKER, *Med. Rec.*, 1908, p. 875. — BRUYSCH, *Med. Klinik*, 1909. — CAMMIDGE, *Surg. Gyn. and. Obst.*, 1908, p. 22. — CAMMIDGE, *Brith. med. Journ.*, 1910, p. 8. — CARNOT, Maladies du pancréas, 1908. — COFFEY, *Ann. of. Surg.*, 1909. – ELLIOT, *Surg. Gyn. and Obst.*, 1908, p. 78. — EHRMANN, *Sem. méd.*, 1910, p. 210. — ELŒSSER, *Mitteil. den Greng. d. Mediz. und Chir.*, 1907, p. 195. — FEDELI et ROMANELLI, *La Riforma med.*, 1909, p. 1043. — FLORENCE, *Prov. méd.*, 1910, p. 219. — GLÆSSNER et POPPER, *Deutsch. Arch. für klin. Med.*, 1908, p. 46. — GOODMAN, *Ann. of Surgery*, 1909, p. 183. — GRIMBERT et BERMER, *Soc. de biol. de Paris*, 1909, p. 1020. — GROSS, *Deutsch. med. Woch.*, 1909, p. 1210. — GAULTIER, Calculs des voies biliaires et pancréatites, Paris, 1908. — HIRSCHFELD, *Berl. klin. Woch.*, 1908, p. 537. — HAGEN, *Beiträg zur klin. Chir.*, 1909, p. 750. — KRIENITZ, *Arch. für Verdaungskrank.*, 1909, p. 53. — KINNICUTT, *Med. Rec.*, 1909, p. 589. — LŒWI, *Press. méd.*, 1907, p. 437. — LICINI, *Deutsch. Zeitschr. für Chir.*, 1909, p. 522. — MAROGNA et ANTONI, *La Clin. chir.*, 1911, p. 1373. — MÜLLER et SCHLECHT, *Medizin. Klinik*, 1909, p. 575. — MAYO ROBSON et CAMMIDGE, *The Pancreas its Surg. and Pathol.*, 1907. — MAYER, *Congr. franç. de chir.*, 1905, p. 764. — MAYO, *Berl. klin. Woch.*, 1908. — MAYO, *Brit. med. Journ.*, 1908, p. 1153. — ROSENBACH, *Arch. für klin. Chir.*, 1909, p. 303. — RATHERY, Maladies du pancréas, 1908. — STEMBERG, *Wien. klin. Woch.*, 1908. — SCHLECHT, *Münch. med. Woch.*, 1909. — SCOWLE VINCENT, *The Brit. med. Journ.*, 1909. — SCHMIDT, *Mitteilung. aus den Grenzgeb. der Med. und. Chir.*, 1909, p. 426. — SPEESE et GOODMAN, *The am. Journ. of the med. Science*, 1909, p. 103. — SCHUMM et HEGLER, *Münch. med. Woch.*, 1909, p. 2054. — TYNHAUSEN, *Berl. klin. Woch.*, 1909, p. 517. — VIANNAY et TRUCHET, *Prov. méd.*, 1908, p. 482. — WILSON, *Surg. Gyn. and Obst.*, 1910, p. 156. — WOHLGEMUTH, *Berl. klin. Woch.*, 1910.

Contusions du pancréas.

ADLER, *Zentralblatt f. Chir.*, 1910, p. 91. — BREWER, *Ann. of Surgery*, 1908, p. 619. — CHAVASSE, *Soc. de chir. de Paris*, 1908, p. 808. — COWEN, *Brit. med. Journ.*, 1907, p. 1048. — DREYFUSS, *Deutsch. Zeitschr. f. Chir.*, 1908, p. 432. — DIAMANT, *Thèse de Fribourg*, 1908. — FONTOYNONT, *Soc. de chir. de Paris*, 1905, p. 26. — GRAF, *Münch. med. Woch.*, 1910, p. 2529. — GUINARD, *Soc. de chir. de Paris*, 1908, p. 753. — GULEKE, *Münch. med. Woch.*, 1910. — GARRE, *Congr. de chir.*, 1905, p. 725. — HERMAN, *Presse méd.*, 1907, p. 429. — HEINEKE, *Arch. f. klin. Chir.*, 1907, p. 429. — HOFMEIER, *Münch. med. Woch.*, 1907, p. 2036. — KAREWSKI, *Presse med.*, 1907, p. 94. — MAYO ROBSON et CAMMIDGE, *The Pancreas its Surg. and Pathol.*, 1907. — PICQUÉ, *Soc. de chir. de Paris*, 1908, p. 431. — PICQUÉ, *Soc. de chir., de Paris*, 1907, p. 1138. — PIQUAND et TOUPET, *Soc. anat. de Paris*, 1907, p. 588. — ROSENBACH, *Arch. für klin. Chir.*, 1909, p. 303. — REYNIER, *Soc. de chir. de Paris*, 1908, p. 762. — SCHWARTZ, *Soc. de chir. de Paris*, 1908, p. 762 et 806. — TUFFIER, *Soc. de chir. de Paris*, 1908, p. 762. — WALTHER, *Soc. de chir. de Paris*, 1908, p. 895. — WALTHER, *Congr. de chir. de Paris*, 1905, p. 749.

Tumeurs solides du pancréas.

ALLEN, *Med. Record*, 1907, p. 438. — BODE, *Beiträge zur klin. Chir.*, 1911, p. 610. — BRAULT et AMEUILLE, *Presse méd.*, 1907, p. 177. — CHAUFFARD, *Acad. de méd.*, 1908. — CZERNY, *Congr. de l'Assoc. intern. de chir. de Bruxelles*, 1908. — CARNOT,

(1) Cet index ne renferme que des indications se rapportant à des publications, postérieures au rapport de Villar (*Congr. franç. de chir.*, 1905).

Maladies du pancréas, 1908. — De Charette, *Thèse de Lyon*, 1909. — Cotte et Maurizot, *Lyon chir.*, 1910, p. 629. — Delbet Pierre, *Soc. de chir. de Paris*, 1907, p. 949. — Desjardins, *Rev. de chir.*, 1907, p. 945. — Ehrhardt, *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1908, p. 595. — Gilbert et Carnot, *Rev. inter. de méd. et de chir.*, 1909, p. 181. — Goullioud, *Lyon méd.*, 1909, p. 1277. — Junquet, *Thèse de Lyon*, 1907-1908. — Körte, *Deutsch. med. Woch.*, 1909, p. 2153. — Leriche, *Lyon chir.*, 1910, p. 261. — Malus, *Thèse de Lyon*, 1909-1910. — Marogna et Antom, *La Clinica chir.*, 1911, p. 1373. — Mayo Robson and Cammidge, *The Pancreas its Surg. and Pathol.*, 1907. — Peabody, *Med. Record*, 1908, p. 638. — Pauly, *Soc. nat. de méd. de Lyon*, 1907. — Rathery, Maladies du pancréas, 1908. — Ravenna, *Rev. ven. di sci. med.*, 1907, p. 268. — Ravenna, *Il Policlinico*, 1909, p. 166. — Rotter, *Zentralblatt für Chir.*, 1909, p. 540. — Sherren, *The Lancet*, 1911, p. 1491. — Sauvé, *Rev. de chir.*, 1908, p. 113. — Villard et Stéfani, *Lyon chir.*, 1909, p. 815. — Villard, *Lyon chir.*, 1911, p. 299.

Kystes du pancréas.

Amstrong, *Montreal med. Journ.*, 1908, p. 272. — Carnot, Maladies du pancréas, 1908. — Delbet (Paul), *Soc. anat. de Paris*, 1907. — Esau, *Wien. klin. Wochenschr.*, 1907, p. 1468. — Gay, *Thèse de Lyon*, 1906-1907. — Ginet, *Thèse de Lyon*, 1905-1906. — Gœbell, *Presse méd.*, 1907, p. 237. — Graf, *Münch. med. Wochenschr.*, 1910, p. 2529. — Hippel, *Thèse de Greifswald*, 1908. — Hæll, *Surg. Gyn. and Obst.*, 1908, p. 409. — Hippel, *Arch. für klin. Chir.*, 1909, p. 1008. — Hall, *New-York med. Journ.*, 1911, p. 273. — Johnson, *Buffalo med. Journ.*, 1907, p. 665. — Körte, *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1911, p. 536. — Kijewski, *Gazeta Lekarska*, 1909, p. 219. — Landois, *Deutsch. Zeitschr. f. Chir.*, 1908, p. 600. — Lilienstein, *Münch. med. Wochenschr.*, 1907, p. 1686. — Mars, *Thèse de Munich*, 1909. — Martens, *Deutsch. Zeitschr. für Chir.*, 1909. — Morestin, *Congrès français de chir.*, 1905. — Mayo Robson et Cammidge, *The Pancreas its Surg. and Pathol.*, 1907. — Michalkine, *Chirourguia*, 1910, p. 268. — Malan, *La Clinica chirurgica*, 1909, p. 200. — Nœver, *Annal. de la Soc. belge de chir.*, 1908, p. 312. — Potherat, *Soc. de chir. de Paris*, 1908, p. 1228. — Quénu, *Soc. de chir. de Paris*, 1911. — Reboul, *Congrès français de chir.*, 1905. — Rathery, Maladie du pancréas, 1908. — Schmidt, *Münch. med. Woch.*, 1907, p. 2480. — Savariaud, *Soc. de chir. de Paris*, 1909, p. 753. — Telling et Dobson, *Brit. Journ. of child. Dis.*, 1909, p. 202. — Wessel, *Thèse de Berlin*, 1908. — Walker, *The British. med. Journ.*, 1911, p. 360. — Wolf, *Beitrag. zur klin. Chir.*, 1911, p. 487.

Pancréatites.

Albrecht, *Wien. klin. Woch.*, 1909. — Arnsperger, *Münch. med. Woch.*, 1911, p. 729. — Adler, *Zentralblatt für Chir.*, 1910, p. 91. — Bory et Ehrenpreis, *Bulletins et Mémoires de la Soc. anat. de Paris*, 1907, p. 168. — Bérard et Charlier, *Province méd.*, 1908, p. 51. — Breiwith, *Berlin. klin. Woch.*, 1908, p. 531. — Brewer, *Surg. Gyn. and Obst.*, 1907, p. 344. — Bissel, *Intern., Journ. of Surg.*, 1908, p. 10. — Brentano Rotter, *Zentralbl. für Chir.*, 1909, p. 510. — Bornhaupt, *Deutsch. med. Woch.*, 1908, p. 1306. — Bode, *Bull. méd.*, 1911, p. 92. — Borelius, *Beiträge zür klin. Chir.*, 1911, p. 261. — Balch et Smith, *The Boston med. and surg. Journ.*, 1910, p. 381. — Barker, *Med. Record*, 1908, p. 875. — Barker, *The Lancet*, 1910, p. 1264. — Bircher, *Arch. für klin. Chir.*, 1910, p. 415. — Cheneby, *Thèse de Lyon*, 1908. — Carles, *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1907, p. 391. — Carnot, Maladies du pancréas, 1908. — Cœnen, *Berlin. klin. Woch.*, 1910, p. 2177. — Daviau, *Thèse de Paris*, 1905-1906. — Dieulafoy, *Presse méd.*, 1907, p. 657. — Delore et Alamartine, *Lyon méd.*, 1909, p. 997. — Delore, *Rev. de chir.*, 1910, p. 535. — Duret, *Journ. des sciences méd. de Lille*, 1908, p. 241. — Dévé, *Normandie méd.*, 1907, p. 133. — Dreeman, *Münch. med. Woch.*, 1909, p. 708. — Deaver, *The Journ. of the amer. med. Assoc.*, 1911, p. 1079. — Dreesmann, *Medizin. Klinik*, 1911, p. 993. — Dreyfuss, *Deutsch. Zeitschr. für Chir.*, 1908, p. 432. — Dreesmann, *Medizin. Klinik.*, 1908, p. 1531. — Dick, *Edimb. med. Journ.*, 1910,

p. 217. — Delbet, *Soc. de chir. de Paris*, 1907. — Ebner, *Presse méd.*, 1907, p. 583. — Erdmann, *Amer. Journ. of Surg.*, 1909, p. 189. — Faure, *Presse méd.*, 1909, p. 225. — Flourens et Lian, *Soc. anat. de Paris*, 1907. — Fretsch, *Beitr. zür klin. Chir.*, 1910. — Frank, *Amer. Journ. of Obst.*, 1908, p. 831. — Fasano, *Il Policlinico*, 1908, p. 3 8. — Faure, *Soc. de chir. de Paris*, 1907. — Guinard, *Soc. de chir. de Paris*, 1907, p. 197. — Guleke, *Arch. für klin. Chir.*, 1908, p. 615. — Gobiet, *Wien. klin. Wochenschr.*, 1910, p. 1672. — Giovanni Castronuovo, *Gaz. internazionale di medicina chirurgica igiene*, 1910, p. 672. — Hirschfeld, *Berlin. klin. Woch.*, 1908, p. 537. — Heyde, *Deutsch. Zeitschr. für Chir.*, 1911, p. 500. — Hess, *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Mediz. und Chir.*, 1909, p. 637. — Kruger, *Deutsch. med. Woch.*, 1909. — Judd, *Annals of Surgery*, 1909. — Jayne, *Annals of Surgery*, 1907. — Jurist, *The americ. Journ. of the med. sciences*, 1909, p. 181. — Josué et Velter, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 21 janv. 1910. — Lafosse, *Thèse de Paris*, 1906-1907. — Lenoble, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1909, p. 925. — Leriche et Arnaud, *Lyon méd.*, 1909, p. 1269. — Lange, *Thèse de Leipzig*, 1907-1908. — Lanphear, *Intern. Journ. of Surgery*, 1908, p. 338. — Leriche et Arnaud, *Rev. de gyn. et de chir. abdominale*, 1909, p. 795. — Lick, *Deutsch. med. Woch.*, 1911, p. 2280. — Lenormant, *Presse méd.*, 1911, p. 31. — Lapeyre, *Soc. de chir. de Paris*, 1909, p. 1290. — Maugeret, *Thèse de Paris*, 1907-1908. — Mayo, *Journ. of the americ. med. Associat.*, 1908, p. 1162. — Mitchell, *New-York med. Journ.*, 1909, p. 1196. — Mayo Robson, *Surg. Gyn. and Obst.*, 1908, p. 29. — Mayo Robson, *Brit. med. Journ.*, 1907, p. 203. — Monier, *Thèse de Paris*, 1906-1907. — Mayo Robson and Cambidge, *The Pancreas its Surg. and Pathol.*, 1907. — Mayo Robson, *Congrès de Budapest*, 1909. — Musser, *University of Pennsylvania med. Bulletin*, 1909, p. 66. — Monod, *Soc de chir. de Paris*, 1907. — michel, *Association intern. de chirurgie*, Bruxelles, 1911. — Noetzel, *Beitr. zur klin. Chir.*, 1908, p. 733. — Opie et Meakim, *The Journ. of experimental med.*, 1909, p. 561. — Pringle, *The Lancet*, 1909, p. 17. — Philips, *The Lancet*, 1908. — Polya, *Zentralblatt für Chir.*, 1910, p. 106. — Polya, *Mitteilungen aus den Grenzgebiet der Mediz. und Chir.*, 1911, p. 1. — Quénu, *Soc. de chir. de Paris*, 1907. — Rosen, *Saint-Petersburger med. Woch.*, 1907, p. 440. — Robertson, *The British med. Journ.*, 1908, p. 211. — Riemann, *Thèse de Leipzig*, 1907. — Seidel, *Münch. med. Woch.*, 1909, p. 1711. — Schneider, *Prager med. Woch.*, 1910. — Smith, *Ann. of Surgery*, 1909. — Seidel, *Zentralblatt für Chir.*, 1909, p. 99. — Schultze, *Thèse de Leipzig*, avril 1909. — Subbotitch, *Congrès de Budapest*, 1909. — Seidel, *Zentralblatt für Chir.*, 1910, p. 1601. — Selvington, *The Brit. med. Journ.*, 1911, p. 827. — Tuffier, *Soc. de chir. de Paris*, 1908, p. 482. — Terrier, *Soc. de chir. de Paris*, 1906, p. 161. — Truesdale, *The Boston med. and Surg. Journ.*, 1910, p. 462. — Vautrin, *Rev. méd. de l'Est*, 1907, p. 460. — Viannay, *Loire méd.*, 1908, p. 153. — Vautrin, *Rev. de chir.*, 1908, p. 589. — Villard et Stephani, *Rev. de chir.*, 1910, p. 307. — Villar, *Congrès de chir.*, 1905. — Walko, *Presse méd.*, 1907, p. 575. — Wright, *The Lancet*, 1911, p. 1498.

II

RATE

La rate, profondément située sous la coupole diaphragmatique, est d'accès peu facile. L'importance de ses fonctions, encore imparfaitement connues aujourd'hui, a pendant longtemps arrêté les opérateurs. Aussi, durant des siècles, la chirurgie splénique est-elle restée cantonnée dans le traitement de quelques très rares observations de hernies traumatiques.

Sous l'influence de l'extension considérable prise, ces dernières années, par les interventions abdominales, les chirurgiens ont été conduits à extirper la rate d'abord à l'occasion de traumatismes (plaies ou ruptures), puis plus tard pour enlever des tumeurs (kystes), et enfin pour traiter certaines infections spléniques (tuberculose, paludisme).

Le nombre des splénectomies pratiquées est aujourd'hui considérable. Il semble même que la tendance actuelle soit surtout *conservatrice* : la splénorraphie ou suture de la rate paraissant dans un nombre important de cas devoir se substituer, peu à peu, à l'extirpation.

Par contre, cette dernière, conseillée déjà pour les affections traumatiques, les abcès, la tuberculose, la torsion pédiculaire et les kystes, a vu récemment ses indications s'étendre avec succès à tout un groupe de maladies dont la pathogénie est encore obscure et qui sont étudiées sous le terme générique de *splénomégalies primitives*.

Dans ces observations étiquetées anémie splénique, splénomégalie hémolytique, ou maladie de Banti, l'extirpation de la rate a donné parfois des résultats inespérés.

C'est à la suite des travaux de Banti (1), dont les idées ont été soutenues en Allemagne par Senator et en France par Chauffard, que le rôle de la rate dans la pathologie s'est affirmé. A côté des splénomégalies secondaires (rate cirrhotique, rate cardiaque), que personne ne nie, s'est révélé un nombre important de splénopathies jusqu'ici méconnues et qui paraissent primitives. La rate, dans ces cas, joue un *rôle infectant* pour le foie, son plus proche voisin. Ce dernier est alors atteint secondairement, qu'il s'agisse de paludisme,

(1) Banti, Dell' Anemia splenica (*Archiv. del. schola an anat. pathol.*, Florence, 1883).

de tuberculose ou d'infection banale indéterminée (maladie de Banti). Les idées développées par le professeur de Florence tendent à élever en dignité la pathologie de la rate, en donnant à cet organe le premier rôle dans certains cas et en faisant admettre la possibilité d'altérations hépatiques secondaires à des lésions spléniques. La rate primitivement malade peut aussi retentir sur l'état général du sujet (anémie, cachexie). Dans toutes ces splénomégalies, la leucémie mise à part, l'extirpation de l'organe a donné une proportion notable de guérisons, même lorsqu'on a pratiqué la splénectomie à la période terminale de la maladie. Ce fait, de pratique actuellement incontestable, doit dominer toutes les discussions théoriques, et l'étude de ces observations ouvre pour la chirurgie splénique une ère nouvelle. Leur connaissance est encore trop récente pour qu'on puisse être très affirmatif sur ce point, mais il paraît qu'actuellement le rôle heureux de la splénectomie dans ces cas s'affirme de plus en plus. La rate peut, emmagasinant les germes pathogènes, devenir un véritable *repaire de microbes* (paludisme, kala-azar), dont le séjour prolongé est susceptible de l'altérer profondément. Cependant, dans le plus grand nombre de cas de grosses rates, l'examen bactérioscopique montre les germes absents. L'organe gêne par son volume en déterminant la compression des viscères voisins. Il est surtout profondément altéré dans sa structure, et les modifications importantes de ses fonctions expliquent qu'il puisse y avoir utilité à en pratiquer l'ablation pour délivrer l'organisme d'une source d'anémie, d'infection et d'intoxication générale. La splénectomie, dans les splénopathies chroniques, marque un pas en avant de la chirurgie active dans ces affections de la rate, qui, jusque-là, étaient et paraissaient devoir rester exclusivement du domaine médical.

Nous étudierons successivement, parmi les affections chirurgicales de la rate : 1° les *traumatismes*; 2° les *déplacements*; 3° la *tuberculose*; 4° les *abcès*; 5° les *kystes*; 6° les *tumeurs solides*; 7° les *splénomégalies au point de vue chirurgical*. Les *interventions* qui se pratiquent sur cet organe, formeront un dernier chapitre.

Pour rédiger ce travail, nous avons consulté de nombreuses publications, dont un certain nombre traitent particulièrement de l'une ou de l'autre de ces maladies ; nous en donnerons l'indication pour chaque affection en particulier. Parmi les travaux d'ensemble sur la chirurgie de la rate qui nous ont guidés, nous devons signaler les études de Besnier (*Dictionnaire encyclop. des sciences méd.*, 1874), de M. Jeannel (*Nouveau Dict. de méd. et de chir. prat.*); le bon travail de Vanverts sur la splénectomie (*Thèse de Paris*, 1897); les deux articles de Quénu (1898) et de Villar (1899), dans les *Traités de chirurgie*; le rapport documenté de Février au XIVe Congrès de chirurgie (1901) enfin les récents fascicules du *Journal médical français* (15 décembre 1911), et du *Paris médical* (1er juin 1912), entièrement consacrés à la

pathologie splénique. Parmi les ouvrages étrangers, nous devons une mention spéciale à l'article important de Moynihan (*Kenn's Surgery*, 1910) et signalons les articles de Bessel-Hagen (*Arch. für klin. Chir.*, 1900), de Subbotic (*Deutsch. Zeitschr. für Chir.*, 1900); de Stankievicz (*Gaz. Lew. Warszawa*, 1902); de Warren (*Annal. zur Phil.*, 1901); de Kehr (d'Halberstadt) (in *Handbuch der prakt. Chir.*, 1907); l'article de P. Poppert (de Giessen) (in *Lehrbuch der Chir.*, 1910); et enfin celui de Dacosta (in *Modern Surgery*, 1910).

Nous ne croyons pas devoir rappeler ici les connaissances anatomiques relatives à la rate et à la loge splénique. Aussi bien au point de vue histologique et anatomie topographique, la question est-elle très bien traitée dans les classiques et encore dans le mémoire de Constantinesco (*Thèse de Paris*, 1899) (1). Nous signalerons cependant un récent travail de Piquand (*Progrès méd.*, 11 juin 1910), dans lequel on trouvera une étude anatomique très intéressante du pédicule vasculaire de la rate (fig. 45 et 46).

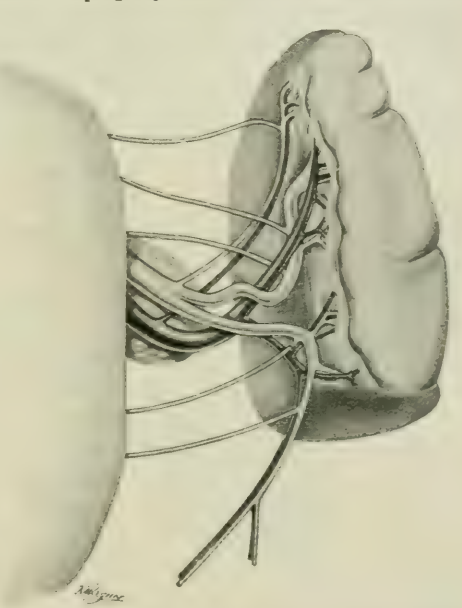


Fig. 45. — Division précoce de l'artère splénique (Piquand).

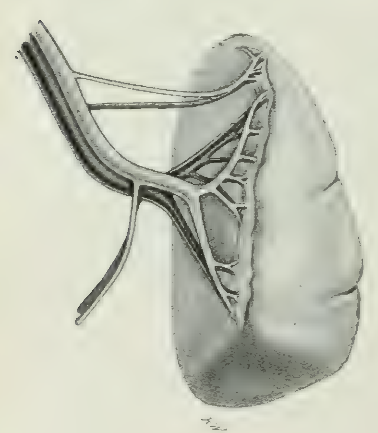
On ne peut, à notre avis, juger sainement des affections chirurgicales de la rate sans connaître, autant qu'il est permis de le faire aujourd'hui, la physiologie de cet organe. Nous allons donc faire précéder ce travail d'un aperçu sommaire du fonctionnement de cette glande vasculaire sanguine, étude qui paraît indispensable, et nous envisagerons successivement : 1° le rôle de la rate dans l'économie ; 2° les effets de son ablation.

Notions physiologiques. — Nos connaissances touchant les fonctions de la rate sont encore bien incomplètes (2). Cet organe est propre aux vertébrés à sang chaud, et les auteurs considèrent la rate comme un ganglion lymphatique disposé d'une façon un peu

(1) Voy. Paul do Rio Branco, Essai sur l'anatomie et la médecine opératoire du tronc cœliaque, *Thèse de Paris*, 1912, p. 225 (artère splénique).

(2) Voy. Morat et Doyon, Traité de physiologie, 1904, t. I, p. 489. — Grasset, Traité élémentaire de physiologie clinique, t. II, 1911.

particulière : c'est en somme du tissu adénoïde dont les lacunes ou sinus sont remplis par le sang lui-même qui se répand dans les mailles du parenchyme et entraîne avec lui les globules blancs qui s'y développent incessamment. « La rate est un des organes lymphoïdes les plus volumineux et les plus actifs, comparable à une véritable masse ganglionnaire lymphatique ; on en peut acquérir la certitude en comparant le sang artériel qui entre dans la rate avec le sang veineux qui en sort : dans le premier, les globules blancs sont aux globules rouges comme 1 est à 2 260 ; dans le second, comme 1 est à 60 » (Schiassi). La première fonction de la rate est donc une fonction *leucopoiétique* ou de formation des globules blancs. A ce point de vue, elle a perdu chez l'adulte sa fonction polynucléo-poiétique, mais conservé sa fonction mononucléo-poiétique. Toutefois, dans les anémies graves, surtout à la suite de grandes hémorragies, il se produit une véritable régénération myéloïde de la rate (Dominici) ; comme la moelle osseuse de l'adulte et comme la rate du fœtus, elle fabrique alors, par l'intermédiaire des myélocytes, des polynucléaires.


Fig. 46. — Division tardive de l'artère splénique (Piquand).

La rate a aussi une fonction *hématopoiétique*. Ainsi que la moelle des os, elle renferme, chez l'enfant surtout, chez l'adulte à l'état ébauché, et sous certaines influences pathologiques, des éléments myéloïdes qui témoignent de son rôle hématopoiétique certain chez le fœtus, probable chez l'adulte. Il semble aujourd'hui établi qu'il n'y a pas dans la rate de l'adulte de production de globules rouges ; mais on ne saurait nier que cet organe a une action complémentaire importante dans l'*érythropoïèse*. De fait, les recherches de Zelensky et Gurwitsch démontrent que la rate prend une part active dans la préparation de l'hémoglobine nécessaire aux globules et coopère à l'achèvement de ces derniers tant au point de vue histologique que biologique.

Par les macrophages si nombreux dans la pulpe rouge, elle a une fonction de destruction globulaire et leucocytaire extrêmement importante : cette *fonction hémolytique* serait d'ailleurs susceptible de s'exercer même en dehors de toute activité macrophagique, et l'on a pu décrire une érythrolyse active et une érythrolyse passive (Gauckler), où ne se manifeste pas l'activité propre aux cellules spléniques. « A l'état normal, une partie des hématies vieillies se détruit dans l'organisme : de ces hématies dissoutes, désagrégées, l'orga-

nisme, par l'intermédiaire du leucocyte macrophage, s'empare et en sépare le fer qui est emmagasiné et conservé à l'intérieur de l'organisme : cette hémolyse intraleucocytaire explique que les modifications qui vont suivre et qui engendrent les pigments normaux du sang soient ubiquitaires ; car le leucoyte macrophage est partout (foyer hémorragique, espaces sous-arachnoïdiens, peau, tissu cellulaire, etc.) ; mais le foyer d'hémolyse principal reste pour nous, physiologiquement, la rate, *nid de macrophages*, comme le prouvent surabondamment les expériences de Gauckler et de Leuret.

« Quand ce premier temps de l'hémolyse s'est effectué, que l'oxyhémoglobine est privée de son fer, lequel est physiologiquement emmagasiné dans la rate, il reste dans le sang circulant et la veine liénale un pigment ou un groupe de pigments sanguins sans fer, qui se rendent à la cellule hépatique. Normalement, celle-ci prend ce pigment sanguin sans fer, lui fait subir une modification qui est le sceau, la *caractéristique du travail de la cellule hépatique* ; elle en fait de la bilirubine en le déversant par le pôle excrétoire de la cellule hépatique dans les voies biliaires et de là dans l'intestin ; elle donne naissance à la stercobiline par un travail d'hydratation intra-intestinal, et le pigment ainsi formé s'élimine par les fèces. Le sang qui ressort du foie, par les veines sus-hépatiques, ainsi purifié, reste légèrement coloré par un excès de pigment (tous les déchets de l'hémolyse ne s'éliminant pas en une seule révolution sanguine). Cet excès de pigment arrivant au niveau des autres émonctoires s'élimine sous forme de pigments urinaires normaux (urochrome) ou sudoraux. Ainsi s'accomplit le travail d'épuration de l'organisme à la suite de l'hémolyse normale (1). »

Composée d'une masse élastique et contractile, la rate se dilate et se contracte alternativement. Au moment de la dilatation, le sang se répand librement dans les lacunes spléniques, pour être ensuite, lors de la contraction, chassé à travers les veines efférentes. Or, pendant qu'il séjourne dans les espaces lacunaires, il subit l'action d'une enzyme protéolytique qui a reçu le nom de *liénase* et qui produit la dissolution des globules rouges vieux ou altérés. En somme, organe producteur d'hématies chez le fœtus, le parenchyme splénique paraît être au contraire pour ceux-ci, après la naissance, un centre important de destruction.

La rate joue enfin un véritable *rôle de filtre* sur le trajet de la circulation générale arrêtant pour les détruire non seulement les globules blancs et les globules rouges dans certaines conditions, mais aussi les particules, corps étrangers ou germes microbiens qui peuvent s'y rencontrer : c'est là la *fonction spodolytique* (de σποδός : poussières) de la rate. Cet organe filtre le sang et, comme le dit

(1) Leuret et Gauvenet, Étude critique de la pathogénie des ictères (*Congr. de méd. de Lyon*, 23 oct. 1911).

Roch, « fait la douane » de la grande circulation. Lapicque, Auscher, Guillemonat, ont montré que, si l'on injecte dans le péritoine du fer ou tout simplement du sang dont les globules détruits livrent leurs éléments ferriques, on retrouve ce corps surtout dans la rate, qui, à cet égard, se révèle à titre d'*organe de réserve*, de magasin. C'est du reste dans ces tissus que le nouveau-né accumule ses principes ferriques qu'il tient de sa mère, le lait n'en procurant que des doses infimes. De même, la rate absorbe l'hémoglobine. Par ce fer et cette hémoglobine, la rate protège l'économie en maintenant l'état normal du liquide sanguin. D'autres auteurs, Ponfick, Hoffmann et Langerhans, ont injecté dans le sang d'animaux des matières colorantes insolubles et les ont surtout retrouvées dans les cellules de la rate. Ce rôle de réservoir pathogène, comme dit Grasset, existe non seulement vis-à-vis des particules organiques, mais aussi à l'égard des microbes dans certaines infections chroniques, comme le paludisme et le kala-azar. La rate devient, dans ces cas, un véritable laboratoire de microbes; les hématozoaires et les spirilles s'y accumulent et sont retenus à la défervescence de l'accès pour s'échapper au moment des accès ultérieurs. Ces faits montrent le rôle important que joue cet organe au cours des infections, en mettant en évidence une nouvelle fonction de défense et de protection de l'organisme.

Le parenchyme splénique a enfin une *fonction purement mécanique*. La rate, à juste titre comparée à une éponge vasculaire, se trouve interposée dans le système porte, comme une véritable soupape de sûreté. On sait aujourd'hui que son volume subit des modifications nombreuses : cet organe présenterait, d'après Roy, des contractions rythmiques sous l'influence des fibres musculaires lisses que l'on trouve en grand nombre dans sa capsule. Enfin la rate augmente de volume quelques heures après les repas, au moment où, selon Litten, les organes de la digestion, après une période d'activité, ne sont plus gorgés de sang. Elle joue là le rôle d'une chambre de sûreté destinée à régulariser la circulation profonde des viscères abdominaux. Pour certains auteurs, elle représenterait même « un véritable cœur périphérique » destiné à accélérer le cours du sang dans la veine porte.

On a décrit encore un certain nombre d'autres fonctions du parenchyme splénique (1). C'est ainsi qu'il est possible qu'il y ait une certaine relation entre cet organe et la formation de l'acide urique. Schiff (1862), étudiant les fonctions de la rate dans ses rapports avec la digestion, a prétendu que la formation du suc pancréatique exigerait son intervention en montrant qu'après son extirpation, ou lorsque la rate a subi des lésions expérimentales profondes, le suc pancréatique, sécrété au moment où il est d'ordinaire le plus actif, se trouve

(1) Beau, Rôle de la rate dans les intoxications expérimentales, *Thèse de Lyon*, 1901-1902, n° 25.

alors absolument dépourvu de ferments capables d'agir sur les albumines. La rate sécréterait une substance, la protrypsine, qui, passant dans le sang, serait changée par le pancréas en trypsinogène. Si l'on enlève la rate, la production de la trypsine par le pancréas est diminuée et, d'autre part, lorsqu'on injecte de l'extrait de rate dans la circulation d'un animal splénectomisé, la production de la trypsine est augmentée. Cette théorie de Schiff a été contredite par certains auteurs, en particulier par Ewald et Mosler. Les recherches très importantes de Pachon (1) et de son élève Gachet ont depuis démontré la réalité d'une *sécrétion interne splénique à fonction trypsinogène*, dont l'existence a été confirmée par les travaux ultérieurs de Prévost et Batelli (*Travaux lab. physiol.*, Genève, 1900).

Tout récemment, Prymm (de Bonn), au XXVIII[e] Congrès allemand de médecine (Wiesbaden, avril 1911), a montré, contrairement à certains auteurs, par des expériences bien conduites, que la rate ne paraît pas avoir d'action directe sur les fonctions stomacales, confirmant dans ses recherches d'autres expériences antérieurement faites.

La rate a un rôle de première importance dans la lutte contre les germes pathogènes : Gamaleia y a étudié la destruction des microbes. Si la forme de l'infection est moyenne, il y a commencement de destruction des bactéries; si la virulence des germes augmente, il n'y a pas d'hypertrophie de la rate ; à la convalescence de l'infection, les microbes complètement détruits disparaissent de l'organe et ne se retrouvent plus que dans le rein. Cette destruction des germes est, pour cet auteur, le fait de la phagocytose que Metchnikoff a bien étudiée dans les cellules de la pulpe splénique chez les animaux charbonneux. La rate n'agit pas seulement par phagocytose ; il est probable qu'elle produit en abondance des *substances bactéricides*, notamment l'alexine et la sensibilisatrice. Deutsch y a constaté la formation de substances agglutinantes au cours de l'infection typhique expérimentale. Paul Courmont, chez un typhique en voie de guérison, a montré que la sérosité, extraite par ponction de la rate, agglutine comme le sang, tandis que, chez les typhiques morts de leur infection, le sang de la rate est beaucoup moins agglutinant que le sang des veines ordinaires. L'auteur en conclut que le pouvoir agglutinant disparait de la rate lorsqu'il y a surinfection et que celle-ci l'emporte sur les processus de défense. Au cours des infections générales, la rate exagère sa fonction normale de production de mononucléaires, notamment dans les infections à streptocoques. En somme, comme dit Paul Courmont, l'hypertrophie de la rate et ses réactions histologiques varient avec les infections, mais semblent avoir le rôle général d'une *réaction défensive*. Cette réaction peut être aiguë en cas d'infection à marche rapide, se terminant soit par la défaite, soit par la victoire de l'organisme; elle peut être chronique, donnant le syn-

(1) Pachon, *Soc. de biol.*, 1898 ; *Arch. de physiol.*, 1898 ; *Congrès méd.*, Paris, 1900.

drome de la splénomégalie chronique, lorsque l'infection persiste et procède par poussées successives. Cet aperçu rapide des fonctions démontrées ou simplement soupçonnées de la rate nous montre que, si cet organe n'est peut-être pas indispensable à la vie, on ne saurait le considérer avec Max Madlener comme un *organe de dignité inférieure.*

Effets de la splénectomie. — Les conséquences de la splénectomie doivent être étudiées : 1° au point de vue clinique ; 2° au point de vue expérimental.

La rate est un organe qui n'est indispensable ni à la vie ni à la santé. Quelque multiples que soient ses fonctions, il est certain aujourd'hui qu'après son ablation celles-ci peuvent être assumées par d'autres tissus. D'ailleurs on a noté quelques cas isolés dans lesquels la rate manquait congénitalement. Hodenpyl donne un tableau complet de ces cas et, dans une des observations qu'il rapporte, il s'agissait d'une femme qui, malgré cette absence de rate, avait pu vivre jusqu'à l'âge de soixante-treize ans.

1° ***Modifications cliniques.*** — Les modifications les plus importantes après l'enlèvement de la rate sont celles qui se rapportent à la composition du sang (Vaquez). C'est d'abord une augmentation du nombre des leucocytes, qui passèrent de 6 000 à 110 000 dans un cas récent de A. Stirling (1), avec diminution du nombre des globules rouges. Ce n'est que dans un très petit nombre de cas qu'on a signalé, après la splénectomie, une faible et passagère augmentation de globules rouges (Jonnesco) et enfin une diminution du taux de l'hémoglobine. Ces changements dans la composition du sang s'observent dans un délai qui varie de deux semaines à deux mois après la splénectomie; puis l'état du sang redevient normal. On a signalé plus tard l'apparition d'une lymphocytose invariable et indépendante de la cause qui a occasionné l'enlèvement de la rate. Enfin plus tardivement peut apparaître une éosinophilie modérée. Mooris Lewis (2) a rapporté récemment une curieuse observation de maladie de Banti qui fut suivie pendant sept ans et fut l'objet, pendant cette période, d'examens hématologiques répétés pratiqués quatre ans avant et trois ans après la splénectomie.

D'après Jonnesco, l'hypotoxicité urinaire serait de règle après la splénectomie. Tiedemann avait remarqué que l'ablation de la rate était suivie du gonflement du corps thyroïde. Ce fait, confirmé par Zezas et Zanda, a été contredit par de nombreuses recherches ultérieures, en particulier par celles de Gley.

Cependant il faut reconnaître que, malgré les résultats de ces expériences qui paraissent concluantes, on a noté en clinique, dans quelques observations rares, l'existence d'une hypertrophie thyroïdienne consécutive à la splénectomie.

(1) Stirling, *Australian med. Journ.*, 12 août 1911.
(2) Mooris Lewis, *The amer. Journ. of med. Science*, août 1908.

L'ablation de la rate ne paraît avoir aucune influence fâcheuse, comme on l'a dit, sur la croissance du sujet, ni sur ses aptitudes génésiques. Plusieurs malades splénectomisées devinrent enceintes quelque temps après l'opération et accouchèrent normalement (cas de Mathias, Ferrerius, Donat, Ruggi, Carle, Tricomi et Mac Cann).

Quant aux malades d'Asch, de Michailowsky, de Ruotte et de Constantin Daniel (1), enceintes toutes quatre au moment de l'opération, leur grossesse continua son cours régulier, et la splénectomie n'eut dans ces cas aucune influence nuisible ni pour la mère ni pour l'enfant. Dans un nombre important de faits, on a observé, à la suite de la splénectomie, une augmentation de volume des ganglions lymphatiques; mais cette hypertrophie vicariante n'est pas la règle. Elle traduit la suppléance fonctionnelle mise en jeu par l'ablation de la rate. Dans trois observations rapportées par Ballance, on nota aussi une surcharge graisseuse très prononcée.

Du côté des os longs, on a mentionné des phénomènes de douleur et de faiblesse se traduisant par une gêne fonctionnelle passagère, qui n'est pas sans inquiéter les opérés. Ce sont là des symptômes dus à une suractivité fonctionnelle de la moelle qui a été bien mise en évidence, comme nous le verrons, par les expériences de Riegner et Emelianow. L'élévation de la température, rapportée dans quelques cas, paraît devoir être rattachée à un incident post-opératoire (infection légère) et n'être pas le fait de l'enlèvement de la rate. De nombreux autres troubles ont été encore attribués à la splénectomie. C'est la perte de poids, une soif intense, l'augmentation de l'appétit (Schulz), des douleurs abdominales dues peut-être au développement exagéré des ganglions mésentériques et enfin des troubles nerveux se traduisant par de la prostration et de la faiblesse générale. Gatta a communiqué au Congrès italien de médecine (1904) les résultats d'expériences établissant que la splénectomie trouble notablement la circulation cérébrale. Nous ne connaissons pas d'observations cliniques où pareils signes aient été notés.

On a prétendu que les sujets splénectomisés étaient plus aptes à subir une infection. Cliniquement, il n'en est rien, et l'on peut dire, en tenant compte de la difficulté de semblables observations, que la splénectomie ne paraît pas diminuer la résistance des individus dératés contre les infections. On n'a pas en effet noté que celles qui se sont produites chez eux se soient manifestées avec une gravité plus considérable que d'habitude. Vulpius, étudiant les effets de la régénération du sang après une forte hémorragie, montre que cette régénération chez les splénectomisés est plus lente et plus faible que chez les sujets normaux.

L'innocuité de l'ablation de la rate a été attribuée à la reproduction de cet organe après la splénectomie (Tizonni). Il ne semble pas

(1) Daniel (Bukarest), *Soc. obst. gynécol. et pédiatr.*, 1910.

que, si l'extirpation a été totale, pareil phénomène puisse se produire. Mais il est vraisemblable d'admettre le développement parfois considérable de débris spléniques, soit restés adhérents au pédicule vasculaire, soit greffés sur le péritoine voisin par le fait de déchirure de l'organe au cours de l'intervention. Il est enfin juste d'attribuer un rôle important de suppléance aux rates accessoires et aberrantes si fréquemment observées dans l'épaisseur du grand épiploon et entre les feuillets de l'épiploon gastro-splénique. Blain (*American Journ. of Surgery*, avril 1911) vient d'en rapporter un nouveau cas. De même Lomax Wood (*The Practitioner*, 1909) a trouvé, au cours d'une kélotomie, une rate supplémentaire dans l'épiploon hernié. Il n'est pas jusque dans les tumeurs congénitales où l'on ne rencontre pareilles productions de tissu splénique, et dans un cas Sencert (*Soc. méd.*, Nancy, 1910) a constaté l'existence d'une rate incluse dans un kyste dermoïde de l'ovaire (1).

Dans un travail qui vient à peine de paraître, R. Faltin (*Finska Lakaresallskapets Handlingar*, janvier 1911) rapporte la curieuse observation suivante : à la suite d'une chute, un enfant de neuf ans subit la splénectomie pour rupture de la rate; un an après, coxalgie; six ans après, appendicite pour laquelle on fait de nouveau une laparotomie. Au cours de cette dernière intervention, en examinant le péritoine, on remarque un nombre considérable de petits nodules pédiculés ou sessiles, rougeâtres, arrondis, qui sont disséminés sur toute sa surface. Les nodules ont un volume qui varie entre celui d'un pois et celui d'une cerise. L'une de ces petites tumeurs, examinée microscopiquement, avait la structure du tissu splénique. Il s'agissait donc, dans ce cas, d'une infinité de rates surnuméraires qui se sont vraisemblablement développées à la suite de la splénectomie. Un cas analogue a été rapporté par Kuttner, qui, à l'autopsie d'un sujet ayant subi, cinq ans auparavant, une splénectomie pour plaie de la rate, trouva cent rates minuscules disséminées à la surface du péritoine. Ces éléments représenteraient, pour Faltin, une disposition ancestrale (glandes hémolymphatiques) et n'entreraient en fonction qu'en vue de remplir un rôle de suppléance assurant le jeu normal des fonctions organiques après l'enlèvement de la rate. Il se pourrait aussi qu'il se soit agi, dans ces deux faits, de greffes sur le péritoine de nombreux fragments spléniques [Cunéo, Bencke, Küttner (2)].

2° ***Résultats expérimentaux.*** — Après la splénectomie, chez les animaux, on observe, du côté de la composition sanguine, les phénomènes suivants : 1° abaissement important du nombre des globules

(1) Dans un cas analogue (*kyste dermoïde de l'ovaire à pédicule tordu*), nous avons récemment trouvé une ébauche de glande pancréatique (Guyot et Fieux, *Société de gynécologie, obstétrique et pédiatrie de Bordeaux*, 1912).

(2) Voy. M. v. Stubenrauch (de Munich), Conditions de la régénération de la rate (*XVI° Congrès de la Société allemande de chirurgie*, Berlin, avril 1912).

rouges avec diminution plus considérable encore du taux de l'hémoglobine (Malassez); 2° les globules blancs subissent d'abord une diminution passagère très courte, qui, d'après Emilianoff, durerait jusqu'au moment où les autres organes hématopoiétiques, hypertrophiés, sont en état de suppléer la rate. Ils augmentent ensuite jusqu'à 15000 et 20000, rarement plus. Après un temps qui varie entre quelques semaines et quelques mois, le nombre des érythrocytes s'est généralement élevé, et le nombre des leucocytes a baissé jusqu'à la normale. Dans un travail très intéressant, Warthin, expérimentant sur des moutons et des chèvres, paraît avoir établi que les ganglions lymphatiques prennent sur eux une partie du travail normalement fait par la rate. Dans ses recherches sur les moutons dératés, il décrit une hyperplasie du tissu lymphatique existant, une transformation des nœuds hémolymphatiques en glandes lymphatiques ordinaires, avec grande prolifération de la moelle rouge. Cet auteur croit que la fonction hémolytique est assumée dans ces cas par les nœuds hémolymphatiques et les ganglions lymphatiques, créant une fonction destructrice du sang plus forte que celle de la rate elle-même. Les nouvelles formations du système lymphatique ont été notées par plusieurs observateurs : Tizzoni en a observé, ressemblant à du tissu splénique, dans le mésentère du cheval et du chien après splénectomie; Moster a fait les mêmes constatations dans le mésentère du chien. Freitag (*Journ. de physiol. et de pathol. génér.*, 1909) a vu, après splénectomie chez les animaux, les ganglions de la grande courbure se tuméfier et dans le mésentère de petites nodosités lymphatiques apparaître.

Emelianow, étudiant les modifications de la moelle osseuse après extirpation de la rate chez soixante-dix chiens, a trouvé des altérations visibles quelques heures après l'opération : la graisse était désagrégée et la moelle ressemblait à de la pulpe de rate. La constatation que fit Reigner sur le tibia enlevé à un homme ayant subi, quatre semaines auparavant, l'opération de la splénectomie, correspond bien à ces recherches expérimentales.

Noël Paton (*Presse médic.*, 1901) a fait sur de nombreux chiens privés de rate les constatations suivantes : 1° il y a, chez ces animaux, une excrétion plus rapide d'eau après les repas, indiquant peut-être une absorption plus intense ; 2° il n'y a pas de différence essentielle en pareil cas, ni dans le cours ni dans la nature du métabolisme, soit dans le jeune, soit après une nourriture, quelle qu'elle soit. Tizzoni, qui a enlevé la rate chez des chiens de tout âge, a trouvé que l'effet de la splénectomie sur la composition du sang était moins remarquable chez les jeunes que chez les vieux, ce qui s'explique par une activité plus grande des organes compensant la fonction abolie. Ce même auteur a constaté que, pour l'homme, l'enlèvement d'une rate malade produit moins de modifications sur

la crase sanguine que celui d'une rate saine. Dans le premier cas, en effet, la compensation splénique était déjà établie d'une manière complète ou incomplète par le fait des altérations fonctionnelles de la rate avant l'extirpation.

Pour Ch. Richet (*Soc. de biol.*, 1911), si l'on excepte le rôle hématopoiétique et hématolytique de la rate, on sait peu de chose sur ses fonctions. Cet auteur ayant extirpé la rate à 9 chiens a comparé l'état de la nutrition chez ces animaux avec celle de 9 autres chiens normaux. Il conclut de son expérience que les chiens splénectomisés mangent plus, grossissent moins et que, par conséquent, après l'ablation de la rate, il y a, chez eux, une perversion quelconque dans l'assimilation, la digestion ou la consommation des aliments.

On a étudié expérimentalement la résistance aux infections des animaux splénectomisés. Cette résistance semble rester sensiblement égale à la résistance des animaux témoins (Marsinotti et Barbacci, Tiktine, Georgievski). Cependant quelques auteurs, tels que Bardach, Soudakiewitch, concluent à l'infériorité des animaux splénectomisés. Roger, Courmont et Duffau, Kourloff ont obtenu des résultats discordants. Il faut bien remarquer que l'infériorité apparente des animaux splénectomisés peut être due au seul fait de l'intervention elle-même. Pour trancher cette question, il faudrait envisager les morts après une splénectomie de vieille date. D'après Montuori, le pouvoir bactéricide du sang normal est dû à un véritable ferment (Ogata); ce ferment, très abondant dans le sang et la rate, fait défaut dans le sang devenu inactif par suite de la splénectomie. D'après Tizzoni et Cattani, les lapins splénectomisés ne sont pas immunisés contre le tétanos par le procédé ordinaire de vaccination. Chez le lapin, pour le pneumocoque, Césaris Demel arrive aux mêmes conclusions. Par contre, d'autres auteurs ont eu des résultats différents. Foa et Scabia vaccinent contre le pneumocoque les animaux dératés aussi bien que les animaux normaux. Les mêmes résultats sont obtenus chez la souris pour le bacille pyocyanique par Kanthack et pour la fièvre typhoïde et le choléra par Righi. Roger conclut de ces faits que l'extirpation de la rate n'empêche en rien la vaccination. D'après Blunruch et Jacoby (*Semaine méd.*, 1899, p. 91), l'extirpation de la rate atténuerait généralement la gravité des infections bactériennes (1).

De cette étude des conséquences expérimentales et cliniques de la splénectomie, nous pouvons conclure qu'actuellement la rate n'est pas un organe absolument indispensable à la vie. Son ablation met en jeu un certain nombre de tissus dont les fonctions suppléent alors celles de la rate extirpée. C'est surtout la moelle des os, les ganglions lymphatiques et même peut-être aussi le corps thyroïde

(1) Voy. Chalier et Charlet, État de la résistance globulaire (*Journ. physiol.*, 15 sept. 1911).

qui entrent en jeu pour rétablir l'équilibre des fonctions hématopoiétiques, leucopoiétiques et hémolytiques de la rate. Ces notions seront encore plus vraies en présence d'une rate malade, dont le fonctionnement est quelquefois profondément altéré et même tout à fait compromis. Extirper la rate dans ces conditions, c'est enlever en somme un organe dont la fonction est viciée et déjà largement suppléée par les organes et tissus signalés plus haut. Lorsque la rate est saine et que, pour une raison d'urgence, il faut en pratiquer l'extirpation (écrasement, déchirures multiples, arrachement pédiculaire), le chirurgien ne doit pas hésiter, et le nombre déjà considérable des sujets splénectomisés dans ces conditions montre qu'actuellement *la splénectomie est une opération tout à fait légitime.*

SÉMÉIOLOGIE. — La séméiologie de la rate est extrêmement pauvre: aussi l'examen clinique d'un sujet atteint d'une affection chirurgicale de cet organe (1) comporte-t-il en plus des antécédents la recherche méthodique de certains renseignements associés aux explorations suivantes (2): 1° inspection; 2° palpation; 3° percussion; 4° auscultation; 5° recherche de la splénalgie; 6° phonendoscopie; 7° ponction exploratrice; 8° radioscopie. 9° examen du sang.

Antécédents. — En présence d'un malade que l'on soupçonne atteint d'une affection chirurgicale de la rate, le premier renseignement qu'il faut chercher à avoir, c'est son histoire, son passé, son séjour dans des régions où sévit la malaria. Souvent on y trouvera la trace plus ou moins nette d'accès de paludisme antérieur. D'autres fois, il s'agira d'infections générales ayant pu déterminer une augmentation de volume de la rate (fièvre typhoïde, pneumonie, typhus, etc.). Il est curieux de remarquer que toutes les affections spléniques chirurgicales atteignent en général un organe antérieurement malade. Dans les traumatismes, la rate normale est presque inaccessible. Augmente-t-elle de volume, sous l'influence du paludisme par exemple, son contact avec la paroi abdominale devient beaucoup plus étendu, son parenchyme plus friable, et ainsi se trouvent réalisées deux des conditions qui favorisent le plus l'action nocive d'un traumatisme même léger. Il sera donc de toute nécessité de rechercher dans le passé de ces sujets toutes les infections générales que l'on sait retentir habituellement sur la rate, et, de toutes ces affections, c'est le paludisme qui tient incontestablement la première place.

Inspection. — Pour pratiquer l'inspection (3), on doit placer le patient dans une position telle que la lumière soit également répartie des deux côtés. On peut alors constater une déformation de l'hypocondre gauche avec soulèvement des espaces intercostaux

(1) Ceccaldi, *Thèse de Lyon*, 1898-1899.
(2) E. Cassaet, Précis d'auscultation et de percussion (2e édit.), p. 720.
(3) Henri Ducros, *Thèse de Paris*, 1906.

du même côté, créant une asymétrie très nette dans la partie supérieure de l'abdomen. La tuméfaction s'étend quelquefios de la fosse iliaque gauche à la région thoracique supérieure. Le thorax est surtout dilaté à sa base; les espaces intercostaux sont élargis, et, si l'on regarde respirer le malade, on note une immobilisation presque complète de l'hémithorax gauche, les mouvements respiratoires se faisant surtout à droite. La saillie plus ou moins considérable constatée peut être fixe; elle est quelquefois mobile, se déplaçant quand le malade change de position, s'élevant et s'abaissant avec les mouvements respiratoires. Parfois la peau qui la recouvre présente un réseau veineux sous-cutané plus ou moins développé et, très rarement, est le siège d'œdème (abcès de la rate).

Palpation. — Normalement, la rate n'est pas palpable : oblique de haut en bas et d'arrière en avant, son pôle postéro-supérieur plonge sous le diaphragme, au niveau du bord supérieur de la huitième côte gauche; son pôle antéro-inférieur confine à la onzième côte et à 6 centimètres au-dessus du rebord costal. C'est dire qu'à l'état normal la rate ne peut être perçue par les doigts qui explorent l'hypocondre correspondant. Si, au contraire, cet organe est ou déplacé, ou augmenté de volume, on arrive à le sentir très facilement. Pour l'exploration de la rate, comme pour celle de tous les organes intra-abdominaux, il faut mettre le malade dans le décubitus dorsal, les jambes fléchies sur les cuisses, et celles-ci fléchies sur le bassin. Debove et Achard conseillent, dans leur *Manuel de diagnostic médical*, d'incliner légèrement le malade à droite en lui faisant relever sans effort le bras au-dessus de la tête. Il est indispensable, quand on pratique cet examen, sur des rates malades, d'agir avec beaucoup de prudence et de douceur. Les grosses rates paludéennes et leucémiques sont d'une friabilité excessive, et il suffit d'une palpation un peu brusque pour en produire la rupture. Pour éviter cet inconvénient fâcheux, Catrin a proposé de palper la rate par *effleurement*. Pour cela, la main droite étant appliquée sur le flanc gauche, la pulpe des doigts remonte progressivement vers le thorax et rencontre alors le bord antérieur de la rate. Ordinairement, on pratiquera une palpation bimanuelle de l'hypocondre gauche : la main droite, enfoncée à plat en arrière dans l'échancrure costo-iliaque, soutiendra et soulèvera en quelque sorte la tuméfaction splénique pour

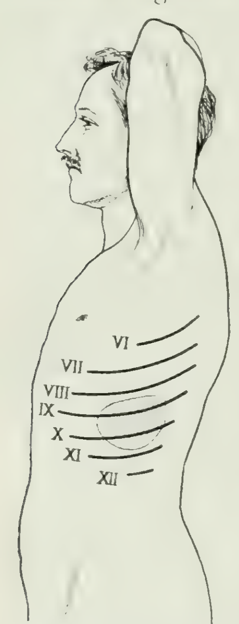


Fig. 47. — Schéma indiquant la situation normale de la rate saine (Dieulafoy).

permettre à la main gauche restée libre d'en suivre méthodiquement la surface. On recherchera ainsi les limites de la tumeur, surtout le pôle inférieur, descendant plus ou moins bas, que l'on pourra, dans quelques cas, limiter très nettement en l'accrochant avec les doigts recourbés. Le pôle supérieur échappe en général à la palpation, enfoui qu'il est, plus ou moins haut, sous la coupole diaphragmatique. Cette exploration, méthodiquement faite, renseignera sur le volume, la consistance, la régularité, les saillies et bosselures, la mobilité ou la fixité de la rate. Roch a divisé les splénomégalies d'après leur volume en : 1° *petites*, comprenant les rates de 250 grammes à 400 grammes observées surtout au cours des infections aiguës, dans l'anémie cancéreuse et la cirrhose atrophique ; 2° *moyennes*, dont la masse oscille entre 500 et 1 000 grammes ; dans ce groupe rentrent les splénopathies des cirrhoses biliaires, du paludisme, de la syphilis et de l'anémie splénique ; 3° *grosses*, dans lesquelles la rate hypertrophiée pèse 2 et même 3 kilogrammes : il s'agit alors de tuberculose, de leucémie, de maladie de Gaucher, d'anémie splénique ou de cirrhose à forme hypersplénomégalique.

Quelle que soit l'affection dont cet organe est atteint, on le reconnaîtra toujours, et on le différenciera en particulier des tumeurs rénales par la constatation de son bord antérieur tout à fait caractéristique avec les incisures qu'il présente. Sous l'influence de la constriction thoracique, la rate peut présenter des déformations étudiées par Dieulafé (*Presse méd.*, 1900). Pour voir si la tumeur est mobile, il suffira de la déplacer prudemment avec les mains ou encore on changera la position du malade, auquel on fera successivement prendre la position verticale, horizontale, latérale droite et même la position déclive, tête basse.

L'hypertrophie splénique reconnue par le palper, cette même exploration fournira les renseignements les plus précieux sur son volume, sa consistance, ses dimensions, sa sensibilité, sa mobilité et sa configuration générale. Dans la malaria, la rate, en s'hypertrophiant, conserve sa forme ; dans les tumeurs malignes, au contraire (lymphosarcome, cancer), cet organe se déforme et devient le siège de bosselures irrégulières. Lorsque la rate est entourée d'adhérences, les diverses attitudes n'amènent aucune modification bien notable dans la situation de la tumeur. On peut alors constater parfois de légers frottements péritonéaux donnant soit la sensation des bruits de cuir neuf, soit plus souvent celle de la crépitation neigeuse, amidonnée. La rate est-elle mobile ? On peut obtenir le signe du ballotement, qu'Hartmann conseille de chercher par succussion de l'espace costo-iliaque gauche.

La palpation renseigne encore sur l'état plus ou moins douloureux de l'organe. Cette douleur, réveillée par la pression, a parfois, quand elle est nettement localisée dans la région splénique, une

réelle valeur, au point de vue du diagnostic et mérite que nous l'étudions séparément (splénalgie). La consistance de la rate est en général augmentée. On peut cependant constater de la fluctuation, surtout dans les kystes et les volumineux abcès de la rate (Barbieri). Par contre, la recherche du frémissement hydatique ne sera qu'exceptionnellement positive. Dans certains cas difficiles, la position génu-pectorale peut favoriser l'exploration, car elle amène un relâchement complet des muscles de l'abdomen, rendant l'examen de la rate beaucoup plus facile. Enfin, chez l'enfant, dont le thorax est particulièrement élastique, Macé a préconisé un excellent procédé qui consiste à accrocher sous le rebord costal, avec les doigts formant griffe, le pôle inférieur de la rate, lorsque cet organe n'est pas considérablement augmenté de volume.

Il nous reste à signaler des symptômes exceptionnels tels que la *toux splénique* due « à une irritation mécanique des filets terminaux du vague » et les *pulsations*, dont seraient le siège certaines tumeurs de la rate (Serhardt-Prior) : phénomène d'une extrême rareté dont Manges (*Soc. de méd. de New-York*, 1911) vient de rapporter une nouvelle observation en groupant les 7 cas publiés à ce jour, tous relatifs à des malades atteints d'insuffisance aortique.

Percussion. — A l'état normal, en effet, la rate, située entre deux caisses de résonance, la grosse tubérosité de l'estomac et le côlon d'une part, le sinus costo-diaphragmatique d'autre part, n'est pas percutable. Avec la majorité des auteurs et contrairement à l'opinion de Gutmann, on peut affirmer que toute rate cliniquement perceptible est une rate pathologique. On a préconisé plusieurs méthodes de percussion de la rate : celle de Piorry consiste à placer le malade dans le décubitus latéral droit, le bras gauche relevé sur la tête ; toute la région à examiner est ainsi découverte. On percute alors : d'abord sur la ligne axillaire gauche postérieure, ensuite sur une ligne transversale partant de l'appendice xiphoïde et coupant la ligne axillaire perpendiculairement, à peu près à égale distance de l'aisselle et de l'épine iliaque.

Schulster et Mossler placent le malade dans une position intermédiaire, entre le décubitus dorsal et latéral droit. Pour Ziemssen, la position verticale serait préférable. Dans le procédé de Quinquaud-Nicolle, le patient est percuté debout, le bras relevé sur la tête, le corps légèrement penché à gauche; enfin Pio-Colombi ajoute aux manœuvres précédentes la percussion splénique au moment d'une forte inspiration.

De toutes ces méthodes d'examen, en pratique c'est celle de Piorry qui nous paraît être la meilleure et la plus usitée. Il n'en est pas moins vrai que, dans des cas difficiles, il sera bon de s'inspirer des autres méthodes que nous venons d'énumérer, et on percutera le malade dans des attitudes différentes.

Quelle que soit le procédé employé, on aura soin de limiter l'organe par la percussion en marquant de loin en loin des points de repère sur la peau du malade. A l'état normal, la tuméfaction splénique est mate dans toute son étendue, et on ne constate pas, ordinairement, de bande sonore due à l'interposition d'une anse intestinale. La zone de matité renseigne sur les dimensions parfois considérables de ces splénomégalies, dont le plus grand diamètre peut atteindre 10, 20 et même 30 centimètres. En répétant les examens au cours de l'évolution d'une splénomégalie, on pourra, dans quelques cas, noter des diminutions très sensibles du volume de la tumeur (diminution à la suite d'une hémorragie). Cette rate « en accordéon » (Castaigne) est le plus souvent sous la dépendance de l'hypertension portale. Ici aussi nous ne saurions trop, chez les paludéens et les fébricitants, conseiller de faire cette exploration avec prudence, car, ainsi que le dit E. Collin en pareil cas, « la rate est toujours le côté vulnérable », et il est impérieusement indiqué de ne pratiquer chez ces malades « la percussion de l'hypocondre gauche qu'avec une extrême réserve ».

Auscultation. — L'auscultation devra toujours être pratiquée, mais ne donnera que peu de renseignements. Dans quelques cas de splénomégalies, on a cependant décrit l'existence de *souffles spléniques*. Ces souffles doux, nettement systoliques, ne sont pas influencés par les diverses attitudes du malade ; leur pathogénie est encore très discutée. Ils ont été signalés pour la première fois en 1862 par Roser et surtout bien étudiés depuis dans deux importants mémoires de Bouchard et Leudet. Pour Besnier, Griesinger, M. Jeannel et Winckel, ils seraient d'origine extrasplénique et dus à une compression des gros vaisseaux par la rate hypertrophiée. Rœser, Schützenberger et Maissurianz leur reconnaissent une origine intrasplénique, les attribuant à la dilatation considérable des vaisseaux de la rate et les comparant au souffle que l'on entend en auscultant un utérus gravide (souffle utérin). La constatation de ce « souffle splénique » serait, d'après Bouchard, exceptionnelle dans les splénomégalies paludiques. L'auscultation fera parfois découvrir, au niveau de la rate, d'autres bruits produits par les frottements dus à la périsplénite et qu'on ne confondra pas avec les frottements pleuraux.

Après avoir ausculté la tuméfaction splénique, il faudra examiner l'état de la plèvre et du poumon gauche, l'état du cœur et du péricarde. Dans les affections chirurgicales de la rate, qu'il s'agisse de traumatisme (plaies), d'infection (abcès ou de tumeur (kyste hydatique), il y a très souvent retentissement de ces affections sur les organes intrathoraciques, dont l'exploration doit être toujours minutieusement associée à celle de la région splénique. Dans une intéressante observation rapportée par Hallopeau à la Société anato-

mique (février 1910), il s'agissait d'une plaie de la rate avec hémopéricarde, le sang intrapéricardique (100 grammes environ) provenant par aspiration de la plaie splénique à travers une perforation du diaphragme. L'assourdissement des bruits du cœur et le siège de la plaie avaient, dans ce cas, fait adopter le diagnostic de lésion cardiaque.

Splénalgie. — La sensibilité de la rate, spontanée ou provoquée par la pression au cours des différentes affections spléniques, est désignée sous le terme de splénalgie. Ce symptôme est très souvent associé aux splénomégalies. Il a été étudié dans la thèse de Laroche (Montpellier, 1901). Ce n'est pas là un signe absolument constant des maladies chirurgicales de la rate. Il peut manquer dans certains cas, et l'affection ne se traduit que par l'augmentation plus ou moins considérable du volume splénique, qui, en l'absence de tout phénomène douloureux, passe souvent inaperçue. Ce n'est qu'à l'occasion soit d'une poussée aiguë, soit d'une complication, ou encore en pratiquant un examen médical de l'abdomen, que l'on découvre l'affection de la rate jusqu'alors latente. Lorsqu'elle existe, la splénalgie est rarement violente. Il s'agit plutôt d'une douleur sourde, dont le maximum siège surtout au niveau de l'hypocondre gauche. Cette douleur spontanée et continue présente souvent des exacerbations. Elle est réveillée et exagérée par la pression ou la palpation de la région splénique. Elle s'irradie sur la paroi thoracique, au niveau des espaces intercostaux et quelquefois sur le trajet du phrénique, s'accompagnant d'irradiation à l'épaule gauche tout à fait analogue à celle que l'on observe à l'épaule droite dans les maladies du foie. On ne la confondra pas avec la douleur produite par une fracture de côte ou encore avec la névralgie intercostale, qui se reconnaîtra à ses points douloureux classiques. D'ailleurs, ce qui caractérise surtout ce symptôme, c'est la localisation profonde de la douleur au-dessous du rebord des fausses côtes gauches.

La splénalgie s'observera dans les traumatismes de la rate (contusions, ruptures), et associée dans ces cas à la contracture limitée de la paroi abdominale, dans le quadrant supérieur gauche de l'abdomen, elle suffira pour faire penser à l'existence d'une lésion splénique. Ce même symptôme a été signalé au cours de la tuberculose et des tumeurs de la rate. Il revêt une acuité toute particulière dans certains cas de torsion pédiculaire aiguë et aussi dans les observations d'abcès. Au cours de l'évolution des kystes hématiques, la splénalgie est un symptôme constant : elle revêt même un caractère d'intensité particulière donnant à cette affection, à notre avis, une allure clinique tout à fait spéciale. On l'a encore signalée comme un symptôme habituel des infarctus de la rate, et Baumel rapporte dans la thèse de son élève Laroche un cas où six énormes infarctus

spléniques s'étaient traduits durant la vie presque exclusivement par des phénomènes douloureux. Il semble d'ailleurs que la splénalgie ait été signalée d'une façon plus constante au cours des splénomégalies aiguës, sa constatation dans les splénomégalies chroniques et les tumeurs étant beaucoup moins constante et ne s'observant que tout à fait tardivement.

Phonendoscopie. — La phonendoscopie, créée en 1894 par le Pr Bianchi, est un bon moyen d'exploration de la rate. Elle consiste à associer la percussion à l'auscultation. Dans cette méthode, on fait avec le doigt, des frottements à la surface de la peau, frottements que l'on produit de préférence avec le bord externe du pouce appliqué perpendiculairement sur la paroi, en suivant le contour anatomique de l'organe. La pression du doigt devra être d'autant plus forte que le viscère sera plus profond. Avec elle, comme le disait Potain, « on ne percute pas, on caresse ses malades ». L'étude phonendoscopique de la rate a été faite dans le travail de Fortin (*Thèse de Paris*, 1901).

Pour bien apprécier les rapports de la rate chez un sujet en examen, il est indispensable de fixer un certain nombre de lignes et de points de repère. Les lignes à tracer sont les suivantes : 1° la médiane antérieure depuis l'appendice xiphoïde, jusqu'à l'ombilic ; 2° la ligne médiane postérieure ou ligne vertébrale ; 3° la ligne mamillaire du sein gauche jusqu'au delà du rebord costal gauche ; 4° la ligne oblique du rebord costal gauche, depuis l'extrémité inférieure du sternum jusqu'aux dernières côtes ; 5° la ligne courbe iliaque depuis l'épine iliaque antérieure et supérieure jusqu'à l'épine iliaque postérieure et supérieure.

Les points de repère sont : 1° l'ombilic ; 2° le sein gauche ; 3° l'épine iliaque antérieure et supérieure. Chacun de ces points et chacune de ces lignes servent, d'après Fortin, à comparer la forme, la direction et les déplacements de la rate.

Pour pratiquer cet examen, on place la tige du phonendoscope sur la ligne hémi-axillaire gauche à la hauteur d'une ligne transversale aboutissant en avant à l'extrémité inférieure du sternum. On cherche ainsi d'abord à limiter le bord inférieur du poumon gauche. Celui-ci, une fois déterminé, on déplace la tige de l'instrument de 3 ou 4 centimètres au delà de cette limite en descendant, mais en restant toujours sur la ligne hémi-axillaire gauche. A ce point, la tige du phonendoscope correspond presque toujours, à moins de ptose de l'organe, à la rate. Les extrémités des tubes de caoutchouc étant dans les oreilles, d'une main on tient l'instrument et de l'autre on pratique les frottements. Ceux-ci doivent être légers et faits, autant que possible, parallèlement au bord de la rate. Le bord inférieur du poumon gauche se limite facilement et est presque parallèle à la ligne costale. Pour avoir les contours de la rate, on opère de

la façon suivante : frottements horizontaux pour les parties supérieure et inférieure de l'organe, verticaux pour ses extrémités antérieure et postérieure, obliques pour les autres. Avec un peu d'habitude de la phonendoscopie, trois à dix secondes, dit Fortin, suffisent pour obtenir le contour de la projection de la rate sur la paroi (fig. 48).

Cette méthode a été pratiquée en France dès son apparition, et le phonendoscope de Bianchi et Bazzi peut en pratique rendre de réels services. Il semble même que, pour la rate, les conditions soient spécialement favorables à cette méthode, dont les résultats en des mains expérimentées seraient bien supérieurs à ceux que peuvent fournir la percussion et l'examen radioscopique. En prenant, durant toute l'évolution d'une splénomégalie, une série de graphiques, on pourrait se rendre un compte plus exact des modifications de volume de la rate au cours de chaque maladie. Nous croyons que la phonendoscopie peut être appelée à rendre de réels services dans l'étude des affections spléniques. Il faut cependant bien reconnaître qu'actuellement elle n'est pas couramment employée et ne paraît être utilisée qu'exceptionnellement.

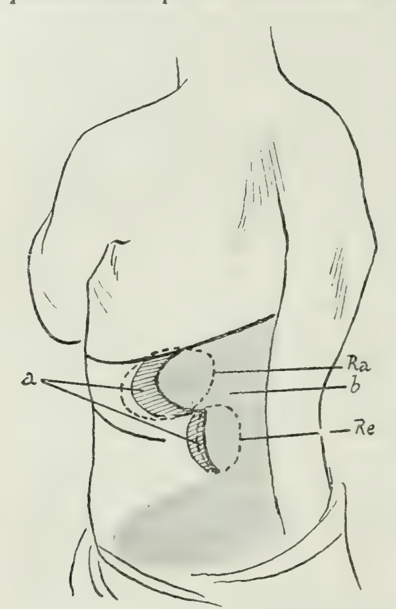


Fig. 48. — Examen phonendoscopique de la rate et du rein. — Ra, tracé de la rate : Re, tracé du rein ; a, submatité de la rate et du rein : b, matité de ces deux organes (Fortin).

Ponction exploratrice. — La ponction exploratrice, pratiquée couramment par les auteurs allemands et italiens et préconisée en France par Chantemesse et Vidal, Catrin, Cornil et du Cazal, permet de trouver dans le sang retiré de la rate les agents infectieux ou parasitaires (hématozoaire de Laveran, bacille d'Eberth, kala-azar, etc.). Il faut bien savoir que c'est un procédé d'examen dangereux. Il peut occasionner des hémorragies intrapéritonéales rapidement mortelles, comme dans l'observation d'Ewald. Nous croyons devoir rejeter la ponction exploratrice en raison de ses dangers, et dans les cas où l'on voudrait y recourir nous croyons qu'il serait actuellement plus logique et moins dangereux de pratiquer la laparotomie exploratrice, car au danger d'hémorragie déjà signalé il faut encore ajouter la possibilité d'une contamination infectieuse du péritoine, lorsqu'on ponctionne une rate malade.

Dans un travail récent (1), le Pr Schupfer (de Florence) étudie la possibilité de faire le diagnostic histo-pathologique des maladies de la rate par la ponction exploratrice. Reprenant les idées de Lucatello et von Hausemann (Vienne, 1904), cet auteur préconise une instrumentation spéciale (aiguille à bords tranchants), ayant pour but de recueillir une épaisseur suffisante de parenchyme splénique destiné à l'examen histologique. Schupfer se serait servi plusieurs fois de ce procédé, en particulier dans un cas de maladie de Banti, pour se renseigner sur l'état du foie et, dans une autre circonstance, pour étudier la substance hépatique après splénectomie. Pour lui, cette ponction exploratrice serait formellement contre-indiquée dans les cas de splénomégalies aiguës et lorsque l'on pense à l'existence d'un kyste hydatique ou d'un abcès.

Radioscopie. — La radioscopie a été utilisée dans le diagnostic des affections de la rate. La pulpe splénique étant perméable aux rayons X, cette méthode d'examen ne peut être utile que dans les cas de collections liquides telles que les kystes hydatiques de la rate. Elle peut, alors, donner des renseignements précieux en montrant l'existence d'une zone à contours nettement limités, qui refoule la coupole diaphragmatique en haut du côté gauche. Dans ces faits, la radioscopie permet de constater, en même temps que le refoulement du diaphragme, sa complète immobilisation de ce côté. L'observation curieuse de Michon, rapportée à la Société de chirurgie (1909), montre l'importance de l'examen radioscopique pour toutes les tumeurs de l'hypocondre gauche.

Examen du sang. — L'examen hématologique doit toujours être fait en présence d'un sujet que l'on soupçonne atteint d'une affection splénique. Cette exploration est aussi essentielle chez tout malade porteur de grosse rate que l'examen des urines chez les sujets atteints d'une augmentation de volume des reins. L'importance de ce renseignement est capitale pour le chirurgien ; il lui évitera de gros déboires et sera, dans de nombreux cas, le critérium de son intervention ou de son abstention. Ce qu'il importe le plus de connaître, c'est la composition cytologique du sang. Pour rechercher la formule hémoleucocytaire, il faut faire diverses opérations de laboratoire, que nous signalerons simplement : 1° numération des globules rouges et des globules blancs contenus dans 1 millimètre cube de sang (compte-globules de Malassez-Potain ou d'Hayem) ; 2° fixer sur une lame une goutte de sang bien étalée et colorer : *a.* à l'hématéine-éosine ; *b.* au bleu polychrome de Unna ; *c.* au triacule d'Ehrlich-Giemsa, Leishman, bleu de méthylène à 1 p. 500 entre lame et lamelle sur préparation simplement desséchée (Sabrazès).

La formule hémoleucocytaire normale de l'adulte présente une

(1) *Semaine méd.*, 15 mai 1907.

constance qu'il est utile de connaître pour établir un terme de comparaison (1). Voici cette *formule étalon* : on trouve par millimètre cube :

Globules rouges	4 500 000	à	5 000 000
Globules blancs	6 500	à	7 500
Rapport des $\frac{\text{Globules blancs}}{\text{Globules rouges}}$	$\frac{1}{600}$	à	$\frac{1}{700}$

D'après Leredde, Bezançon et Dominici, sur 100 globules blancs, il y a normalement :

Lymphocytes grands et petits	25	à	28
Grands mononucléaires	4	à	8
Polynucléaires	65		
Éosinophiles	1	à	2
Mastzellen	0,2	à	0,5

A l'état normal, le sang ne renferme jamais ni globules rouges nucléés, ni mononucléaires granuleux (myélocytes).

Au cours des affections chirurgicales de la rate, il est presque de règle de trouver des modifications plus ou moins profondes de la formule hémoleucocytaire. Le nombre des globules rouges peut être au-dessus de la normale (tuberculose). Le plus souvent il y a diminution des hématies (splénomégalies de Debove et Brulh, anémie de Strumpell et en somme toutes les formes de la lymphadénie aleucémique). Dans les abcès de la rate et aussi dans toutes les splénomégalies aiguës, on note de la leucocytose légère, portant surtout sur le taux des polynucléaires, qui est exagéré. L'association de l'anémie et de l'hyperleucocytose (70 à 400 000) correspond soit à la leucémie lymphogène (les lymphocytes s'élèvent de 60 à 90 p. 100), soit à la leucémie myélogène caractérisée par l'apparition en grand nombre des grands mononucléaires granuleux. Dans les cas de kystes hydatiques, on a signalé, mais d'une manière inconstante, l'augmentation des éosinophiles, dont la proportion n'atteint jamais pour la rate les chiffres élevés trouvés dans les kystes du foie (Sabrazès).

Ces notions, très brièvement résumées ici, ont chez les sujets atteints d'affections de la rate une très grosse valeur séméiologique et, dans l'état actuel de la science, *l'examen du sang doit toujours être fait chez ces malades.* Il permet de mettre en évidence, dans certains cas, l'existence d'une hyperleucocytose considérable de myélocytes caractéristiques de la leucémie et dont la constatation contre-indique formellement toute intervention chirurgicale. La deuxième observation de la thèse de Höel (Paris, 1910) est tout à fait démonstrative à cet égard. Il s'agissait, dans ce cas, d'un homme de trente ans présentant une tumeur au niveau de l'hypocondre gauche. Le diagnostic porté fut celui de kyste hydatique de la rate, confirmé d'ailleurs par l'examen à l'écran radioscopique. Le malade adressé dans un service de chirurgie, on y pratiqua l'analyse du sang, qui

(1) Castagnary, *Gazette méd. de Nantes*, déc. 1910.

n'avait pas été faite jusque-là. Cet examen imposa le diagnostic de leucémie myéloïde.

Il est actuellement indispensable de pratiquer les recherches hématologiques chez tous les sujets atteints d'affection aiguë ou chronique de l'hypocondre gauche, la valeur séméiologique de cette exploration primant, dans ces cas, toutes les autres.

I

LÉSIONS TRAUMATIQUES

De toutes les affections chirurgicales de la rate, les lésions traumatiques sont celles qui ont été surtout le point de départ de travaux importants. Elles comprennent : 1° les *contusions* ; 2° les *ruptures*; 3° les *plaies*; 4° les *hernies traumatiques*. Nous étudierons ensemble les contusions et les ruptures, qui ne sont que des degrés différents du même mécanisme : traumatisme sous-cutané.

I. — CONTUSIONS ET RUPTURES DE LA RATE.

On désigne sous le nom de contusions, de déchirures, de ruptures traumatiques de la rate, des lésions produites par l'action d'un traumatisme dans lequel la rate n'a été atteinte qu'indirectement. Ces altérations doivent être opposées aux plaies de la rate, qui sont toujours produites directement par l'agent traumatique ayant traversé tous les tissus de protection de l'organe. En somme, pour la rate comme pour tous les autres viscères, on ne dira qu'il y a plaie de la rate que si l'on se trouve en présence d'une altération de cet organe produite par un instrument (couteau, balle) ayant traversé la peau et les différentes couches constituantes des parois thoraciques ou abdominales. Pour qu'il y ait *plaie*, il faut qu'il y ait *pénétration*, c'est-à-dire que, contrairement à l'opinion émise par certains auteurs, nous ne considérons pas comme plaie de la rate les lésions de cet organe déterminées par les fragments d'une fracture de côte. Il s'agit là, à proprement parler, d'une déchirure : d'une *lésion sous-cutanée* dont le foyer traumatique n'est pas en communication avec l'extérieur et qui rentre, par conséquent, dans le cadre des contusions de cet organe. Il y a cependant des faits difficiles à classer; telle était l'observation de Souligoux (*Soc. de chir.*, 1908), dans laquelle une balle de revolver avait fracturé la dixième côte gauche qui, repoussée par le projectile, était venue s'enfoncer dans la rate en déterminant l'éclatement. Dans ce cas curieux il n'y avait pas eu pénétration à proprement parler, et la déchirure de la rate était le fait d'une fracture de côte elle-même sous la dépendance d'une plaie par arme à feu de la partie inférieure de l'hémithorax gauche.

HISTORIQUE. — Les contusions et ruptures de la rate ont été, ces dernières années, le point de départ de nombreux travaux. Elles ont fait l'objet de diverses communications à la *Société de chirurgie*, où nous trouvons d'intéressants rapports d'Hartmann, Guinard, Richelot (1901); Demoulin (1904); Mauclaire (1908); Walther (1907 et 1909); Potherat (1910). Parmi les monographies qui se rapportent aux traumatismes sous-cutanés, signalons particulièrement le travail de Barallier (1888); celui de Vincent (*Rev. de chir.*, 1893), les deux bons mémoires de Berger (d'Halberstadt) (in *Archiv klin. Chir.*, 1902 et 1907), et enfin un article de Ch. Bataille dans la *Revue médicale de Normandie* (1907). Les contusions et ruptures de la rate ont donné lieu à un nombre important de thèses : ce sont celles de Mathon (Paris, 1876); Krukow (Saint-Pétersbourg, 1901); Maurice Camus (Paris, 1905; Brodsky (Zurich, 1908; Victor Planson (Paris, 1909); Rohrbach (Berlin, 1909); et L. Vassal (Montpellier, 1911). Nous devons une mention spéciale au travail de Planson, auquel nous avons fait de larges emprunts pour la rédaction de cet article.

ÉTIOLOGIE. — Les contusions, déchirures et ruptures traumatiques de la rate sont relativement rares dans la pratique courante. Elles sont cependant la forme le plus souvent signalée des lésions traumatiques de cet organe; Berger a rassemblé 467 cas de traumatismes spléniques avec 308 cas de lésions sous-cutanées (44 contusions et 264 ruptures) et 159 plaies (98 coups de feu, 31 plaies par instruments tranchants et 31 hernies). Dans cette statistique globale, il y avait 60 femmes pour 300 hommes. La statistique de George Ben Johnston (1908), sur 113 observations de splénectomie pour lésions traumatiques, donne 96 ruptures pour 17 plaies. Il semble ressortir de ces données que les contusions et ruptures sous-cutanées sont plus fréquentes que les plaies : elles représenteraient 70 à 85 p. 100 des traumatismes de la rate. Parmi les organes atteints dans les contusions abdominales, la rate est un des plus rarement touchés. C'est ainsi que Borélius note, sur 17 contusions abdominales, que l'intestin grêle est lésé 11 fois, le foie 3 fois, les reins 2 fois et la rate 1 fois : la situation profonde de cet organe, son petit volume et sa mobilité expliquent bien une pareille proportion.

Causes prédisposantes. — Les contusions de la rate ont été notées à tout âge, depuis le nouveau-né (observation de Coutagne) jusqu'au vieillard (Conway-Eram). Mais il semble que c'est à l'âge moyen de la vie, entre vingt-cinq et quarante ans, que l'on observe surtout ces lésions. Les hommes sont beaucoup plus souvent atteints que les femmes (80 p. 100). Parmi les professions, ce sont les manouvriers, les ouvriers du bâtiment et du chemin de fer qui sont les plus exposés. Mais il est une notion étiologique qui domine dans ces lésions traumatiques de la rate : c'est la question du climat.

Dans les pays où l'infection palustre sévit, les contusions et ruptures de la rate s'observent plus souvent. Ainsi, en l'espace de deux ans et demi, Playfair a rencontré dans l'Inde plus de 20 cas de rupture de la rate. C'est qu'en effet il est un certain nombre de conditions qui prédisposent beaucoup à ces lésions : ce sont en général toutes les altérations pathologiques de cet organe. Celles-ci, préexistantes au traumatisme, favorisent son action : 1° *par l'augmentation de volume* qu'elles déterminent du côté de la rate, amenant cet organe dans un contact beaucoup plus étendu avec la paroi abdominale, le rendant ainsi plus accessible et partant plus vulnérable ; 2° *par la perte de mobilité* normale de la glande, qui, retenue par des adhérences pathologiques, ne peut plus fuir facilement devant le traumatisme ; 3° *par les diminutions de consistance* du parenchyme splénique : les grosses rates sont souvent excessivement friables, et tous les auteurs qui ont eu à examiner la rate de vieux paludéens insistent sur sa friabilité ; elle est telle qu'une simple

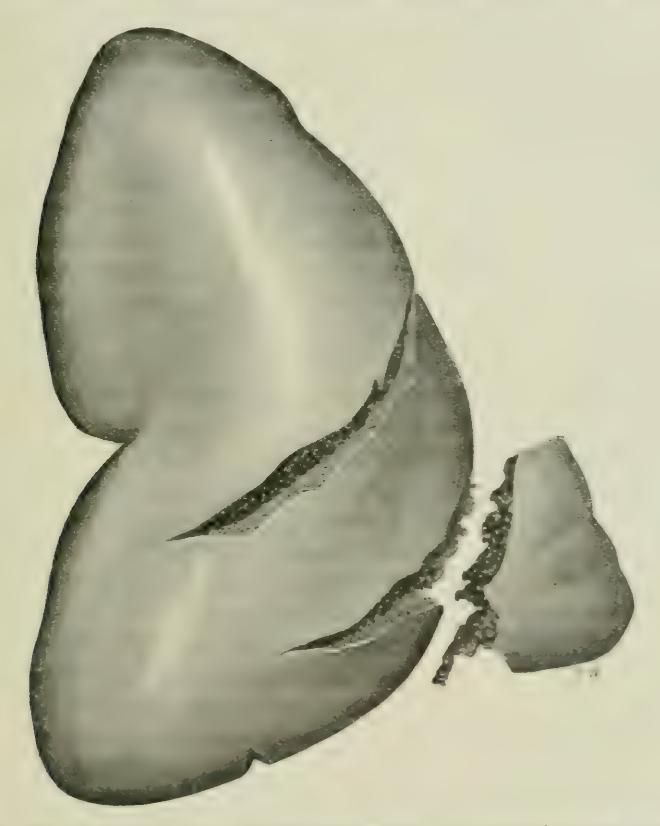


Fig. 49. — Rupture de la rate avec détachement d'un fragment de tissu splénique (observation de Reynès).

exploration clinique non prévenue et non prudente peut déterminer la rupture de l'organe (Collin). Le paludisme est signalé dans 82 observations sur 135 cas de rupture de la rate pathologiquement altérée (Lewerenz). C'est certainement l'affection la plus fréquente : nous citerons après lui toutes les maladies qui peuvent s'accompagner d'une congestion splénique : la fièvre typhoïde, l'infection puerpérale, la tuberculose miliaire (Aufrecht); le typhus (cas de Wittmann et Chrostowski), la pneumonie, les pyohémies. La syphilis dans la période secondaire ou même l'hérédo-syphilis (cas de Steffen, Charcot, Parrot) produiraient une hypertrophie splénique susceptible de favoriser l'action du traumatisme. Dans 9 cas de la statistique de Lewerenz, la rate lésée appartenait à des femmes se trouvant dans un état de grossesse avancée. Blécher a rapporté récemment (*Münch. med. Wochenschr.*, n° 24) le cas d'un jeune homme de dix-neuf ans atteint de maladie de Banti, qui, à la suite d'un coup de pied de cheval, eut une déchirure de la rate pour laquelle il pratiqua avec succès la splénectomie.

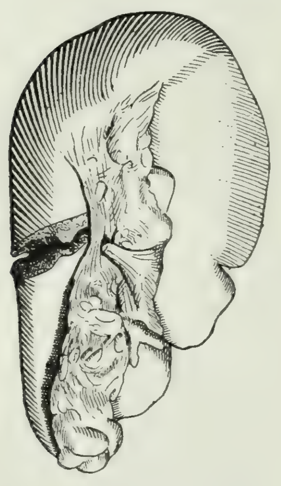


Fig. 50. — Déchirure de la partie postérieure de la rate atteignant la région du hile (cas de Poenaru Caplesco).

Causes déterminantes. — Les contusions et ruptures peuvent être de causes directes, de causes indirectes ou de causes musculaires.

1° ***Contusions et ruptures de cause directe.*** — Ce sont les plus fréquentes. On les observe dans les coups et chocs portant sur l'hypocondre gauche et la partie inférieure du thorax : coups de pied de cheval (Loison, Le Dentu et Mouchet), coups de marteau, tamponnement entre deux wagons (Lotsch), passage d'une roue de voiture (Trendelenburg), chute d'un lieu élevé (Parker Sims). Dans le premier cas de Ballance, le patient avait été frappé à l'estomac par un ballon de criquet. La malheureuse jeune femme dont Krienkow rapporte l'observation avait été battue par son mari, et c'est à la suite de ces mauvais traitements qu'elle présenta une déchirure du parenchyme splénique.

D'autres fois, il s'agit de chute dans la cage d'un ascenseur, (Max Arthur), chute d'un arbre (Weir), d'une échelle (Wilms), de coup de timon ou de brancard (Fontoynont) ; coups de tête de vache, coups de pied (Balloch), coups de poing (Brown), coups de truelle; chute de bicyclette le ventre portant sur le guidon (Brewer). Chez le second malade d'Auvray, c'est en faisant à bicyclette l'exercice connu sous le nom de « cercle de la mort » que ce jeune

homme de dix-huit ans fut précipité dans le vide d'une hauteur de 4 mètres, son ventre ayant heurté violemment la concavité de son guidon. Le mécanisme de la déchirure est, dans ces cas, des plus facile à comprendre : la rate se trouve écrasée entre le corps vulnérant et les côtes ou la colonne vertébrale, ou encore, comme dans les tamponnements, prise entre la résistance de deux plans qui se rapprochent l'un de l'autre.

2° ***Ruptures de cause indirecte.*** — Ce sont des violences extérieures n'agissant sur la rate que par répercussion ou contre-coup. Le malade de Baschieri mourut à la suite d'une rupture de la rate consécutive à un coup de pelle reçu sur le côté droit de l'abdomen ; celui de Lassabatie présenta une rupture complète de la rate à la suite d'un coup de pied de cheval dans la région sacrée. Dans l'observation intéressante rapportée en 1905 à la Société de chirurgie par Latouche (d'Autun), il s'agissait d'un enfant de dix ans, chez lequel on trouva une rupture splénique à la suite d'une chute de 5 mètres de haut sur le côté droit. On a même mentionné des cas analogues consécutifs à des chutes sur les genoux, sur les pieds, sur l'épaule.

3° ***Ruptures de cause musculaire.*** — Ces ruptures sont tout à fait exceptionnelles, mais leur existence ne peut être mise en doute ; elles nécessitent, pour se produire, une friabilité particulière de la rate. Elles succèdent à un accès de toux, à un violent éternûment (Silberstein), à un effort de vomissement (cas de Kernig). On en a même signalé consécutives à un accouchement (observation de Hubbart, de Schalite et de Wiklein).

Mécanisme d'action. — La rate peut être lésée : 1° par *écrasement*, lorsqu'elle se trouve prise entre un corps résistant comme le sol et une force traumatisante considérable (roue de véhicule lourdement chargé ; 2° par *éclatement* : le traumatisme surprenant l'organe et le comprimant violemment, amène une augmentation de tension intérieure qui se transmet à toute la surface extérieure de la rate, et celle-ci cède au point faible de la capsule ; 3° par *flexion exagérée* ; 4° par *extension forcée* (cas de Leo) ; 5° par *lésion osseuse*, qu'il s'agisse d'un simple *choc osseux* ou d'une déchirure produite par un des fragments d'une fracture de côte (IXe, X^e^ et XIe côtes), comme dans le cas de Campbell rapporté par Quénu et celui de Souligoux déjà cité.

De ces données étiologiques, ressort cette notion que les contusions et ruptures de la rate s'observent dans deux circonstances différentes : 1° *la rate est saine*, l'accident est exceptionnel et demande un traumatisme très violent ; 2° au contraire *le parenchyme splénique est malade* : la rupture est alors un accident fréquent et survient sous l'influence d'un traumatisme anodin ou même sans traumatisme à proprement parler, comme nous le verrons en étudiant plus loin les ruptures spontanées.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les contusions de la rate peuvent être divisées en une série de degrés comparables à la classification établie par Tuffier pour les contusions rénales.

Premier degré. — C'est la contusion simple de Verneuil, caractérisée par des ecchymoses peu étendues avec intégrité de la capsule. Ces lésions passent le plus souvent inaperçues et n'ont pas d'histoire clinique.

Deuxième degré. — Les altérations sont plus profondes. Il se forme à l'intérieur de l'organe un ou des épanchements de sang plus ou moins volumineux. Ces hématomes sont intraspléniques avec conservation de la capsule qui les recouvre. L'hématome peut augmenter

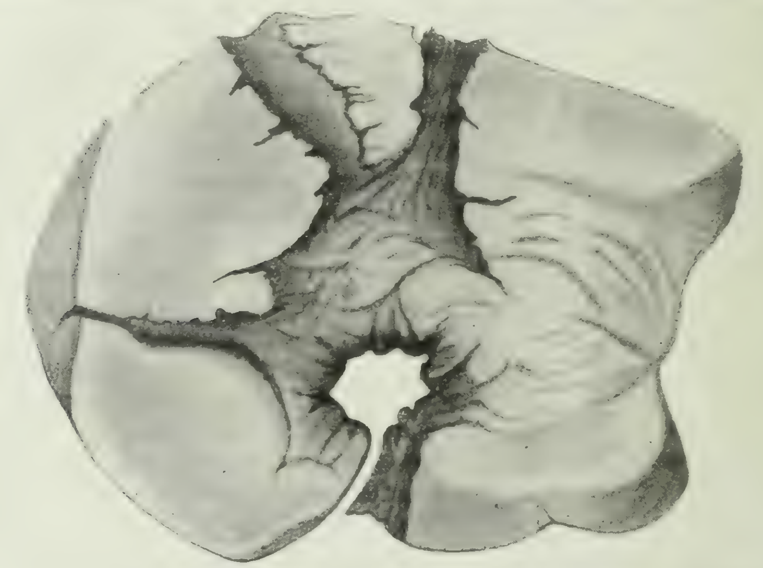


Fig. 51. — Rupture étendue de la rate. — Face externe (cas de Ch. Bataille).

de volume, s'étendre de proche en proche, en décollant la capsule dont la tension peut être extrême. Ces collections sanguines renferment un mélange de sang liquide, de caillots et de bouillie splénique : au bout de quelques jours, l'aspect change. L'épanchement ressemblait à du « sirop de cassis » dans le cas de Lepoutre.

Troisième degré. — Le troisième degré constitue la déchirure ou rupture de la rate : c'est la lésion de la capsule qui caractérise ce troisième degré. Dans le fait rapporté par Demoulin (in *Thèse Vanverts*), la capsule formait au niveau du plan de rupture une sorte de sac revenu sur lui-même et cachant complètement la plaie splénique. Dans ces cas, la capsule étant rompue ou déchirée par le traumatisme, le sang s'écoule immédiatement soit dans les parties voisines, formant des épanchements de sang ou *hématocèles périspléniques*, soit librement dans la cavité péritonéale.

On peut diviser ces lésions du troisième degré :

1° En *déchirures*, constituées par des plaies plus ou moins profondes, à bords nets et réguliers. Ces déchirures peuvent être simples ou multiples, affectant des formes en Y, en T, en V ou en étoile (fig. 50);

2° Les *dilacérations*, caractérisées par la destruction sur une étendue plus ou moins considérable, du parenchyme splénique. Dans une observation de Blauel, le pôle inférieur de la rate se trouvait complètement détruit. Le malade de Mixter (1), tombé d'une locomotive,

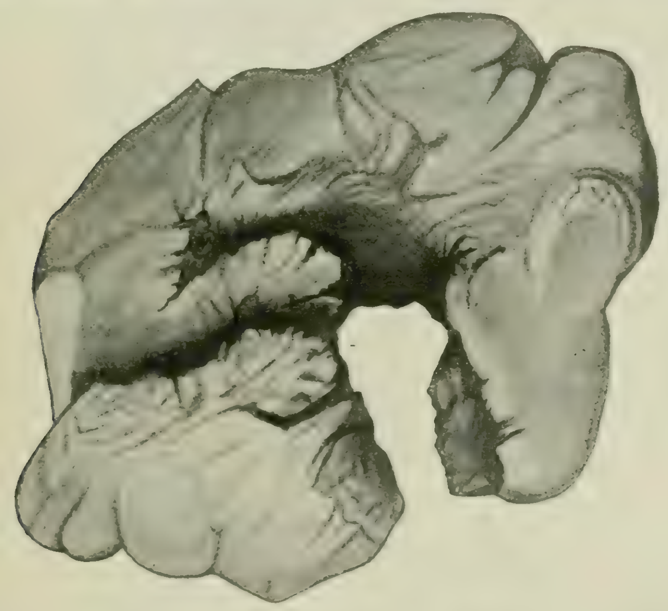


Fig. 52. — Rupture de la rate. — Face interne (observation de Ch. Bataille).

avait sa rate éclatée, un morceau libre dans la cavité abdominale, le restant tout dilacéré.

3° Les *arrachements*, dans lesquels un fragment plus ou moins important se trouve complètement séparé du reste de l'organe (fig. 53). Dans ce groupe rentrent les faits très graves dans lesquels la rate se trouve arrachée au niveau de son pédicule vasculaire et flotte librement dans la cavité abdominale (Borélius et Schönwerth). Dans une observation curieuse rapportée par W. Pohl (2) à la suite d'un écrasement sous les roues d'une voiture, un enfant de trois ans et demi présenta une déchirure isolée de la veine splénique, l'artère étant intacte (fig. 51 et 52).

La rate peut être atteinte dans toutes ses parties, et le siège des

(1) Mixter, *Annals of Surgery*, 1901, vol. XXXIII, p. 713.
(2) W. Pohl, *Deutsche Zeitschrift f. Chir.*, 1910.

lésions varie avec la nature, la force et la direction du traumatisme initial. Pour certains auteurs (Finkelstein), la face interne serait beaucoup plus souvent le siège de rupture (112 contre 82). Pour d'autres auteurs (Planson), ce serait la face externe qui serait surtout atteinte. Le pôle supérieur est particulièrement lésé dans les cas de fracture de côte. Quant à l'extrémité inférieure de la rate, il semble



Fig. 53. — Dilacération étendue de la rate. — Aspect de la face externe (cas de Judet).

que, moins bien protégée, elle est plus exposée à l'action d'un corps vulnérant, qui, s'engageant sous les fausses côtes, peut venir directement l'arracher ou l'écraser.

Au point de vue des lésions et de leur évolution, ce qui caractérise ces contusions et ruptures, quel qu'en soit le degré, c'est l'*hémorragie*. La rate en effet, glande vasculaire sanguine, peut être comparée à une éponge imbibée de sang; elle est d'une friabilité exagérée dans ses altérations pathologiques. L'hémorragie peut être *inter-*

stitielle, formant de simples ecchymoses, de petits hématomes sous-capsulaires, ou d'autres fois d'énormes collections intraspléniques (hématomes intraspléniques). Lorsque la capsule propre est rompue, soit primitivement, soit secondairement par excès de tension d'un hématome intrasplénique, le sang peut ou se collecter en s'enkystant, ou s'écouler librement dans la cavité péritonéale. Lorsqu'il se coagule dans la loge splénique, il peut la remplir, formant l'*hématome périsplénique* bien étudié dans la thèse de Camus (Paris, 1905). Ce qu'il y a de particulier à noter dans ces cas, c'est la tendance du sang à se prendre en caillots au sortir de la rate : ce fait a été attribué à la présence du mésocôlon qui favoriserait la coagulation en gênant l'écoulement du sang ; les adhérences antérieures (périsplénites traumatiques ou inflammatoires) agiraient suivant le même processus. Pour Trendelenburg, ce serait la contraction réflexe de la paroi abdominale qui viendrait comprimer les anses intestinales, entre cette paroi et le rachis, et empêcherait ainsi le sang de diffuser hors de l'hypocondre gauche. Dans l'observation de Lamarchia, le sang s'était écoulé dans l'arrière-cavité des épiploons et déversé ensuite, par l'hiatus de Winslow, dans la grande cavité péritonéale. Lorsque l'hémorragie continue, le sang s'épanche dans les parties déclives de l'abdomen, soit directement, soit par le mécanisme que nous venons d'indiquer ; ce sang fluide est absolument libre et mobile. C'est là un fait de la plus haute importance, que nous retrouverons à l'étude clinique de l'affection.

LÉSIONS CONCOMITANTES. — Ce sont les lésions des organes voisins, plus particulièrement du rein gauche : elles existaient quatre fois sur douze observations de rupture splénique présentées depuis 1900 à la Société de chirurgie, et elles ont été signalées encore dans dans les cas de Hugues, Hersey et Caplesco. Dans un cas de Ricard et Morestin, chez un sujet mort de déchirure splénique, on trouva une rupture totale des vaisseaux du rein, l'uretère étant intact. Assez souvent, on note des lésions concomitantes du foie et du pancréas, qui peuvent être contusionnés ou déchirés comme dans le fait rapporté par Fontoynont. Les lésions de l'estomac ont été signalées dans l'observation de Potel, où la grande courbure était nettement contusionnée, dans le cas de Rehn où l'estomac présentait trois déchirures dont l'une complètement perforante, et enfin dans celui plus récent de Tramblin, où une chute de 8 mètres produisit une rupture splénique avec perforation gastrique. Signalons encore les lésions plus rares du côlon transverse, de l'épiploon (Alivisatos), du poumon, etc. Quant aux fractures des dernières côtes gauches, elles font partie intégrante du tableau clinique et jouent, comme nous l'avons vu, un rôle réel dans le mécanisme de certaines déchirures spléniques.

Évolution des lésions. — 1° ***Contusion simple.*** — Ces lésions guérissent en très peu de temps, ne laissant aucune trace appréciable, si ce n'est quelquefois des adhérences de la rate aux parties voisines.

2° ***Hématomes intraspléniques.*** — De petit volume, ces collections sanguines se résorbent souvent; moyennes, elles peuvent



Fig. 54. — Dilacération profonde de la rate dans un cas de contusion. — Face interne (observation de Judet).

persister et même s'accroître par le fait d'hémorragies secondaires; volumineuses, elles n'ont aucune tendance à disparaître. L'hématome primitif peut donner lieu à : *a.* une *tumeur fibreuse* de la rate par organisation du caillot. Routier en cite un bel exemple : la rate, dans son observation, pesait $3^{kg},500$; *b.* la *transformation purulente* : ces hématomes suppurent par le fait d'agents microbiens venus des

organes voisins (estomac, côlon transverse), ou sous l'influence d'une infection d'origine sanguine. Ils ont tendance à s'évacuer au dehors (paroi abdominale, région lombaire). Plus souvent ils migrent vers la cavité péritonéale, s'ouvrant dans les viscères voisins (côlon transverse, estomac). Enfin quelquefois ils évoluent vers la cavité thoracique, la plèvre et le poumon : *c.* l'*enkystement* : l'hématome s'entoure d'une membrane protectrice et se transforme en kyste métatraumatique de la rate. La membrane enveloppante, d'origine embryonnaire, s'organise et constitue une paroi fibreuse. A l'intérieur se trouve un liquide hématique avec des éléments de sang plus ou moins altérés. Ces hématomes ont été bien étudiés par Terrier, Heurtaux, Brunswic Le Bihan et Camus.

3° ***Hématomes périspléniques***. — Ils peuvent subir les mêmes modifications : résorption, transformation fibreuse, purulente (Bonnamour et Bouchut, *Province méd.*, 1907) et enkystement.

4° ***Déchirures et ruptures vraies***. — La cicatrisation des déchirures de la rate est possible : elle a été constatée par les expériences chez les animaux et signalée dans un certain nombre d'observations (Descout : trois semaines après l'accident). Le mécanisme de cette cicatrisation a été étudié par Meyer sur des chiens. Au bout de trente heures, la surface de la rate est recouverte par un caillot sanguin ; au bout de cinq jours, le caillot commence à s'organiser ; au quatorzième jour, la surface de la déchirure est cachée par une couche épaisse et résistante comparable à une lame conjonctive. Ces résultats d'expérience ont été confirmés par des faits cliniques : Lambotte a vu, trois jours après le traumatisme, une déchirure de la rate comblée par de la fibrine en voie d'organisation. De même Oscar Heuggeler, pratiquant l'autopsie d'un individu ayant succombé à un néoplasme hépatique, quinze jours après une rupture splénique, trouva la déchirure fermée par un thrombus résistant. L'épiploon paraît jouer un rôle important dans la cicatrisation des plaies spléniques sur lesquelles il vient s'appliquer, en réalisant à la fois et l'hémostase et la péritonisation, ainsi qu'il nous a été donné de le constater plusieurs fois au cours d'expériences sur les animaux (Gourrin, *Thèse de Bordeaux*, 1911).

SYMPTOMATOLOGIE. — Les symptômes dont s'accompagnent les contusions et ruptures de la rate sont excessivement variables ; ils dépendent du degré des lésions, de la nature du traumatisme et surtout de l'état antérieur de l'organe (hypertrophie, adhérences). A côté des formes légères passant inaperçues et confondues avec les contusions simples de la région, les fractures de côtes, il faut, par opposition, signaler les formes immédiatement graves telles que les arrachements du pédicule vasculaire, les ruptures étendues s'accompagnant d'une véritable inondation sanguine péritonéale et amenant

la mort dans un espace de temps très court. Ces deux ordres de faits échappent le plus souvent aux statistiques, les uns par la bénignité de leur évolution, les autres par la soudaineté des accidents et leur marche véritablement foudroyante. Dans les formes moyennes que nous avons surtout en vue, la symptomatologie présente, suivant les cas, de nombreuses formes cliniques. Mais ce qui domine l'évolution de ces lésions, c'est : 1° le shock traumatique ; 2° l'hémorragie interne ; 3° les phénomènes observés du côté de l'abdomen.

La succession des symptômes doit être étudiée : 1° à la période du shock ; 2° à la période intermédiaire ; 3° à la période terminale.

1° **Période de shock**. — Cette période succède immédiatement au traumatisme. Elle est caractérisée, comme dans toutes les contusions graves de l'abdomen, par un ensemble de signes généraux qui attirent de suite l'attention par leur gravité. C'est la pâleur de la face, recouverte de sueur froide, le facies tiré, la respiration rapide, superficielle, irrégulière ; le pouls petit, presque incomptable, l'insensibilité des tissus et l'état de stupeur des fonctions cérébrales s'accompagnant de refroidissement des extrémités.

Si l'on examine l'abdomen, on constate à la palpation l'existence d'une sensibilité particulière au niveau de l'hypocondre gauche. Cette douleur ne se retrouve sur aucun autre point aussi intense. Le malade la manifeste par des cris ou des mouvements ; elle peut s'accompagner de ballonnement de la région épigastrique et d'une certaine rigidité de la paroi abdominale sur laquelle nous aurons à revenir. Cet état de shock présente des degrés en rapport avec la violence du traumatisme, l'état des lésions et surtout le tempérament nerveux du blessé. Il manque rarement. Dans les cas bénins, il dure peu, le visage se recolore, la respiration se régularise, le pouls devient moins fréquent et plus perceptible, et, au bout d'un temps qui peut varier de quelques minutes à une heure ou deux, le malade entre dans la période suivante. Ces phénomènes peuvent manquer tout à fait, et nous avons pu trouver un certain nombre d'observations où ils étaient absents. Tel était le cas du jeune blessé dont Latouche a rapporté la curieuse observation : cet enfant tomba d'un pont sur un amas de pierres ; malgré cette chute de 5 mètres, il ne presenta que très peu de signes généraux, ne perdit pas connaissance, marchait, souffrait à peine, avait un bon facies.

2° **Période intermédiaire**. — Cette période, très justement appelée par Baudet (1) « période de latence », est caractérisée par l'atténuation des symptômes généraux graves de la période précédente et par la prédominance dans le tableau clinique des signes locaux au niveau de l'abdomen.

a. ***État général***. — L'état général du blessé se modifie d'heure en

(1) Baudet, *Médecin praticien*, 1907.

heure : l'adynamie disparaît, le pouls devient plus frappé, quoique toujours un peu rapide; il bat à 80, 90 ou 100. La température se relève, peut atteindre 37 ou même 38, lorsqu'il y a une légère réaction péritonéale; la respiration est toujours superficielle; elle affecte le type costal supérieur. Dans quelques cas, tels que celui du second malade d'Auvray, dont nous avons déjà parlé, à la période de shock peut succéder une période de disparition complète de tous les symptômes. C'est ainsi que, dans cette observation à la suite d'une chute de 4 mètres de hauteur sur le guidon d'une bicyclette, le blessé, après avoir présenté des signes de shock, put revenir chez lui en voiture, se coucher, dormir toute la nuit, et ce ne fut que le lendemain après-midi qu'il se décida à entrer à l'hôpital. En somme, chez cet acrobate, les signes d'hémorragie interne ne furent évidents que dix-huit heures après l'accident. A l'opération, la rate fut cependant trouvée atteinte de déchirures multiples. Tel fut aussi l'opéré de Le Dentu et Paul Delbet, qui, après être resté une heure immobile, put reprendre la voiture à bras qu'il traînait et faire, ainsi chargé, une course de plusieurs kilomètres.

b. ***Examen de l'abdomen***. — Cet examen doit être soigneusement fait et répété prudemment dans les heures qui suivent le traumatisme. Il permettra de noter un ensemble de signes qui, réunis, acquièrent une valeur considérable. Ces signes sont : 1° la *douleur* au niveau de l'hypocondre gauche; 2° la *contracture* limitée; 3° des signes d'*épanchement de sang* dans la cavité péritonéale; 4° des symptômes de ***réaction péritonéale*** légère.

1° La douleur. — C'est un phénomène constant que l'on retrouve au moment même du traumatisme; elle peut être aiguë, déchirante, en coup de poignard, ou bien souvent n'est qu'un endolorissement sourd, s'irradiant à l'épaule, l'omoplate ou la région lombaire. Elle s'atténue par le repos et quelquefois, sous l'influence d'une pression légère, ce qui explique l'attitude prise instinctivement par les malades, qui se tiennent dans le décubitus dorsal, les membres inférieurs fortement fléchis sur l'abdomen. Cette douleur spontanée est très variable. Elle peut passer inaperçue. Beaucoup plus importante est la *douleur provoquée* par la palpation; celle-ci même, très légèrement pratiquée au-dessous du rebord costal gauche, détermine une douleur vive, aiguë, que l'on ne retrouve nulle part ailleurs. Quelquefois cependant tout l'abdomen peut être sensible à l'exploration, mais, par une étude attentive et patiente, on reconnaitra que le *maximum de douleur* siège toujours, en pareil cas, dans le quadrant supérieur gauche de l'abdomen.

2° La contracture musculaire. — Dans presque toutes les observations, ce symptôme est noté de très bonne heure. « Par sa fréquence et sa précocité, ce signe mérite d'être placé en première ligne » (Février). Signalé pour la première fois par Demons, bien

étudié ensuite par Hartmann (1898), puis par Trendelenburg (1899) dans les contusions graves de l'abdomen, il existerait dans tous les cas de contusion grave ou de rupture de la rate. Cette contracture est *précoce*, sauf dans des faits exceptionnels tels que ceux de Perthes et Georgi, où elle n'apparut que plusieurs heures après l'accident. Elle est aussi *progressive* et s'accentue dans les heures qui suivent. Elle peut être *généralisée*, donnant lieu à ce que l'on a décrit sous le nom de *ventre de bois*.

Dans la majorité des cas, elle est *localisée* dans le quart supérieur gauche de l'abdomen. Cette défense musculaire manque rarement. Cependant elle peut être absente, comme dans les faits de Hubbart et de Latouche. L'exploration prudente permet quelquefois de déceler dans cette même région une *tuméfaction localisée* qui peut être stationnaire ou augmenter de volume progressivement, comme dans l'observation de Ferguson (1902). Elle traduit l'existence d'un épanchement de sang dans la région splénique, épanchement que l'on peut toujours déceler même lorsqu'il existe avec la contracture de la paroi ; la percussion abdominale permet en effet de délimiter une zone de matité plus ou moins étendue.

3° Signes d'épanchement péritonéal. — Dans les contusions graves, avec rupture ou déchirure de la rate, il se produit toujours un épanchement de sang plus ou moins important au niveau de l'abdomen. Cet épanchement peut affecter des formes variables suivant les cas. Presque toujours, le sang, en sortant de la rate, se coagule dans la loge splénique, donnant lieu à l'existence d'un hématome périsplénique, qui peut arrêter l'écoulement de sang vers le péritoine. Dans d'autres cas, soit primitivement, soit secondairement à cet hématome périsplénique, la cavité péritonéale reçoit le sang venu de la lésion splénique. Dans une observation de Le Dentu et Mouchet (*Bull. Acad. de méd.*, 1903), il ne se produisit pas de coagulation, et le sang s'épancha directement dans la grande cavité péritonéale. Suivant ces circonstances, la percussion de l'abdomen donnera des résultats très variables.

Matité périsplénique localisée. — Dans un nombre important de faits, on trouvera dans la région splénique une matité localisée (Ballance.) Cette matité peut être masquée au début par la contracture musculaire et n'être qu'une légère submatité. Au fur et à mesure qu'on s'éloigne du début du traumatisme, ce signe devient plus net, et l'aire de matité peut s'étendre du rebord costal à la crête iliaque, atteignant parfois jusqu'à la ligne médiane. Elle peut augmenter d'heure en heure en même temps que le malade présente de plus en plus nets les signes généraux de l'hémorragie interne. Un caractère essentiel de ce signe, c'est que cette zone de matité de l'hypocondre gauche est *invariable*, ne se modifiant nullement dans les changements de position du malade.

Matité bilatérale et déclive : signe de Ballance. — Ballance a, le premier, attiré l'attention sur un signe de grande importance dans ces cas. Tous les points, sur les deux flancs, sont mats à la percussion par le fait de la présence du sang dans la cavité péritonéale, et ce n'est que le côté droit qui devient tout à fait sonore si l'on change de position. Si en effet le malade se tourne sur son côté droit, le sang fluide s'accumule de ce côté, mais les caillots qui sont fixés, comme on l'a toujours constaté, dans la région splénique, continuent à donner de la matité fixe. Le patient est-il couché sur le côté gauche, le droit devient entièrement libre et sonore. Ce *signe de Ballance* permet un diagnostic exact : s'il existe, il est pathognomonique d'une rupture de la rate ; s'il est absent, il est néanmoins possible qu'il s'agisse d'une lésion splénique. C'est un des cas peu nombreux où la percussion de l'abdomen aide au diagnostic.

En somme, si l'on percute les flancs et les fosses iliaques, on trouve chez certains blessés une matité déclive toujours plus marquée à gauche qu'à droite ; suivant Pitts et Ballance, elle est invariable du côté gauche, tandis qu'elle se modifie à droite suivant l'attitude que l'on donne au malade. Nous tenons à attirer l'attention sur ce symptôme, auquel les auteurs étrangers attachent une très grande importance et qui traduirait l'existence, dans la cavité péritonéale, d'un épanchement de sang provenant d'une lésion traumatique de la rate. Dans ces cas, l'exploration phonendoscopique, préconisée par Eliot, peut rendre des services en permettant de préciser les limites de la collection sanguine. Dans la majorité des cas, la percussion suffira pour déceler ces épanchements de sang à l'intérieur de l'abdomen.

4° Signes de réaction péritonéale légère. — Ces signes inconstants sont des nausées, des vomissements, un arrêt plus ou moins complet des matières et des gaz, parfois de la rétention d'urine.

Ces symptômes locaux vont en se précisant, en s'accusant de plus en plus, tandis que l'état général se relève. Ce stade intermédiaire est la période utile au point de vue chirurgical : le malade, abandonné à lui-même, passe dans la troisième phase, qui est celle des complications.

3° **Période terminale**. — Tandis que la période précédente est celle des signes locaux, cette troisième étape des contusions et ruptures de la rate est, comme la première, caractérisée par la prédominance des signes généraux. Le blessé revêt le type des gens atteint d'hémorragie interne ; la peau est pâle, les muqueuses décolorées, la respiration fréquente, le pouls petit, fuyant, misérable ; la température baisse de degré en degré ; les extrémités se refroidissent. Le malade a toute sa connaissance ; il s'agite, est tourmenté par une soif ardente. Il s'affaiblit progressivement et tombe dans un état d'anémie extrême, qui peut se terminer par

une syncope mortelle, s'il n'est soumis à un traitement approprié et énergique.

FORMES CLINIQUES. — Les formes cliniques des contusions et ruptures de la rate sont multiples. On peut décrire :

1° Des cas de **contusion simple**, qui seraient, d'après Verneuil, caractérisés par l'existence d'une douleur localisée à l'hypocondre gauche, s'accompagnant d'augmentation de volume modérée de la rate, avec fièvre quotidienne susceptible de simuler les accès de fièvre intermittente. C'est là le syndrome étudié par son élève Mathon sous le nom de « splénite traumatique ».

2° Les **hématomes intraspléniques** sont aussi caractérisés, après une période de shock, par la douleur localisée à la région splénique, la contracture limitée de la paroi abdominale à ce niveau et l'augmentation plus considérable du volume de la rate perceptible à la palpation et décelable à la percussion par une zone de matité absolue et invariable. Ces hématomes peuvent acquérir un volume considérable : il contenait près de 10 litres dans le cas de Heurtaux. Ils sont susceptibles de se rompre spontanément ou à l'occasion d'un effort, d'un examen clinique, entraînant ainsi rapidement la mort par hémorragie interne. Leur évolution est en général latente et silencieuse : le malade peut même reprendre ses occupations ; telle était l'histoire de la malade de Terrier, qui, à la suite d'une contusion de l'hypocondre gauche pendant l'administration d'une douche un peu violente, ne présentait aucun symptôme appréciable. Deux mois après, on constatait un hématome volumineux, qui fut ouvert par la laparotomie. Ces collections sanguines ne traduisent parfois leur existence qu'à l'occasion d'une infection surajoutée. Quinze ou vingt jours après l'accident, la température s'élève ; le blessé a des sueurs profuses; il se plaint du côté gauche, perd son appétit, maigrit et se cachectise rapidement si la collection n'est pas ouverte. Il s'agit là des abcès métatraumatiques de la rate, dans le pus desquels nagent des portions plus ou moins volumineuses du parenchyme splénique nécrosé, et que, pour cette raison, Kuttner propose de désigner sous le nom d'*abcès séquestrants*.

3° **Hématomes périspléniques**. — Le début de ces hématomes est, à peu de chose près, le même que celui des hématomes intraspléniques ou des ruptures de la rate. Cependant il se caractérise par des signes d'hémorragie interne moins marqués et moins précoces à la période intermédiaire. On note une voussure plus ou moins prononcée effaçant quelquefois l'échancrure costo-iliaque. A la palpation, on rencontre une tuméfaction plus ou moins étendue, résistante, à limites indécises, et pouvant présenter le signe du contact lombaire. Elle est mate, et la matité peut remonter très haut dans

le thorax, puisque, dans un cas rapporté par Vincent, elle effaçait complètement l'espace de Traube, s'élevant jusqu'au quatrième espace intercostal gauche. En même temps, on peut noter de l'obscurité respiratoire au niveau de la base du poumon, pouvant faire croire à l'existence d'un épanchement pleural. Ces signes locaux s'accompagnent d'élévation thermique, d'accélération du pouls, avec parfois anorexie, nausées, vomissements, traduisant un certain degré de réaction péritonéale. La régression de ces hématomes périspléniques est rare. En général, ils demeurent stationnaires ou s'accroissent par poussées successives. En pareil cas, la douleur s'accentue; l'état général devient mauvais; le malade s'affaiblit, et, si l'infection se surajoute, on peut assister à l'évolution d'un abcès sous-phrénique gauche, comme dans une observation de Bardenhauer.

4° **Formes rapides**. — La succession des symptômes peut être très rapide, et, dans certains cas, la mort survient en si peu de temps, un quart d'heure (Steffen), quelques minutes (Pellereau), que l'on doit admettre que l'hémorragie ne joue qu'un rôle secondaire, l'action nerveuse par lésion du plexus splénique pouvant seule expliquer la marche si grave de ces formes foudroyantes. Cependant il est des formes rapides dans lesquelles la mort survient par hémorragie en quelques heures. F. de Quervain (1) rapporte la curieuse histoire d'une ivrognesse de cinquante ans trouvée un matin dans son lit, morte à côté de son mari. L'autopsie montra que la cause de la mort, outre les signes d'alcoolisme grave, était une rupture de la rate triplée de volume, avec effusion de 3 litres de sang dans la cavité abdominale. De nombreuses contusions sur tout le corps et la preuve d'une scène nocturne entre la morte et son mari non moins ivre qu'elle donnèrent l'explication de la rupture de la rate cause du décès.

5° **Formes prolongées**. — Plus intéressantes au point de vue chirurgical sont ces formes dans lesquelles la période intermédiaire, au lieu de durer quelques heures, se prolonge trente heures (observation de Baudet), quarante heures (Krjenkow), quarante-huit heures (Alexander); trois jours (Page), quatre jours (Eisendrath), treize jours (Chaumel). — Ces formes s'adressent soit à des cas de rupture qui saignent lentement, soit à des faits dans lesquels l'hémorragie a été arrêtée par vaso-constriction, contracture musculaire et coagulation du sang. Elles doivent être connues, car elles peuvent passer inaperçues dans l'étape qu'il serait vraiment utile de connaître et de déceler au point de vue chirurgical.

6° **Formes associées**. — Cette division correspond à des lésions multiples que l'on peut trouver associées aux contusions et ruptures traumatiques de la rate. Ce sont les lésions du foie, du pan-

(1) De Quervain, Diagnostic chirurgical, Leipzig, 1907, p. 183.

créas (Fontoynont, Sencert), de l'estomac (Potel), du poumon gauche, des deux reins (Abbe, Michel; Ricard et Morestin), ou encore des fractures du crâne (Reynès *Congrès de chir.*, 1901), du bassin ou des membres. Ces lésions doivent être recherchées, car elles compliquent singulièrement la gravité du traumatisme splénique et nécessitent un traitement approprié.

7° **Ruptures spontanées**. — L'origine des ruptures de la rate est le plus souvent traumatique. Néanmoins on a cité des cas dans lesquels la rate fortement congestionnée par la malaria (E. Collin), le typhus ou la grossesse, s'est déchirée pour une cause insignifiante et même nulle. Thus, Cimbali, cités par Litten, ont observé la rupture de la rate chez un homme de soixante-cinq ans qui avait une augmentation de cet organe due à la malaria. Un matin qu'il était en train de se lever de son lit, il sentit une forte douleur dans le côté gauche, tomba, devint pâle, cyanotique et mourut. Une déchirure de 3 à 4 centimètres de longueur fut trouvée à l'extrémité supérieure de sa rate considérablement augmentée de volume.

Au cours de certaines infections, on peut observer des ruptures spontanées de la rate. D'après W. Carr (*New-York med. Journ.*, 1907), Osler en aurait rapporté 3 observations dans son manuel de médecine. Bryan (de Richmont) (1) en a réuni 38 cas au cours de la fièvre typhoïde. Ces ruptures surviennent vers la troisième semaine, quelquefois plus tard, en pleine convalescence. Elles tiennent à la friabilité extrême de l'organe; s'accompagnant du tableau clinique de l'hémorragie interne, elles sont toujours confondues soit avec la perforation intestinale, soit avec l'hémorragie intestinale, complications plus fréquentes de la dothiénentérie. Sur 38 observations réunies par Bryan, 2 fois seulement on eut recours à l'intervention chirurgicale. Iven Johansson (de Stockholm) vient de rapporter (1911) 1 cas de rupture spontanée de la rate au cours de l'évolution d'un cancer de l'estomac.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic des contusions et ruptures de la rate est toujours délicat, et Collin disait n'avoir jamais pu diagnostiquer la rupture de cet organe. Ce n'est que dans les cas où il y avait, avant l'accident, une tumeur de la rate et que celle-ci à beaucoup diminué après le traumatisme, que l'ont peut penser à une rupture splénique. La nature du traumatisme occasionnel et la région atteinte sont les meilleurs points de repère pour le diagnostic. Celui-ci est important au point de vue de la conduite à tenir. Il sera basé : 1° sur les signes généraux d'hémorragie interne ; 2° sur les signes locaux: douleur et contracture localisées à l'hypocondre gauche, tuméfaction ou matité invariable au niveau de la loge splénique, avec ou sans

(1) Bryan, *Annals of Surgery*, 5 nov. 1909.

matité mobile du côté des fosses iliaques (signe de Ballance). La recherche dans les antécédents, de l'infection palustre ou d'une maladie à retentissement splénique probable, sera de grande utilité, associée à la notion de la violence du traumatisme, de sa direction et de son point d'application. Ce diagnostic doit être fait :

1° A la période de shock, avec le *shock nerveux traumatique* non symptomatique de lésion viscérale ; l'atténuation rapide des symptômes permettra de reconnaître cette forme, qui accompagne toujours les traumatismes sérieux de la région.

2° A la période intermédiaire, on devra songer à la simple *fracture de côte* avec douleur précise, respiration rapide et souvent crépitation osseuse. L'état général bon, l'absence de contracture limitée et de zone de matité anormale dans l'abdomen devront faire en pareil cas le diagnostic. De même l'hémoptysie décèlera la lésion traumatique du poumon gauche dans les cas où la matité splénique empiétera très haut sur la cage thoracique. Le diagnostic sera plus délicat avec les *contusions* et *ruptures du foie*. Sans parler des cas où les deux lésions sont associées, il faut savoir que chez l'enfant surtout, le lobe gauche du foie pouvant être très développé, le sang venant de cet organe peut se coaguler dans la région périsplénique et simuler tout à fait la rupture de la rate. Les *ruptures du rein gauche* se reconnaîtront à l'hématurie qui s'observe dans 95 p. 100 des cas. L'hématome d'origine rénale a un contact lombaire plus accusé; s'il proémine en avant vers la paroi abdominale, il ne remonte jamais aussi haut du côté du thorax. Les *déchirures de l'estomac* s'accompagnent de réaction péritonéale rapide, de disparition ou de diminution de la matité hépatique et enfin d'hématémèse fréquente. Très souvent, il sera impossible d'affirmer, avant l'ouverture de l'abdomen, quel est l'organe atteint. De nombreux auteurs ont eut recours à la laparotomie, croyant se trouver en présence d'une lésion intestinale, et c'est le ventre ouvert, que la rate, à laquelle on n'avait pas pensé, a été trouvée plus ou moins gravement atteinte. C'est en somme à la *laparotomie exploratrice* qu'il faudra recourir de parti pris, toutes les fois que l'état du pouls, la contracture abdominale ou les signes d'hémorragie interne feront soupçonner une lésion profonde.

Diagnostic de degré. — L'évolution bénigne fera penser à la possibilité de contusion simple dont la constatation clinique paraît très rare. Les hématomes intra et périspléniques pourront être décelés, indépendamment de l'exploration ordinaire, par la radioscopie, qui, dans un cas de Heusner (1), montrait l'hématome sous la forme d'une masse sombre, atteignant la cinquième côte gauche. En pratique, et dans les formes cliniques revêtant le type de l'hémor-

(1) Cohn, *München. med. Wochenschr.*, 1900.

ragie interne, il est très difficile, avant la laparotomie, de savoir quel est le degré et la nature de la lésion splénique : déchirure localisée ou étendue, rupture simple ou multiple, dilacération d'une partie de la rate ou même arrachement pédiculaire.

La gravité du cas, la rapidité des symptômes devront faire penser à ces attritions profondes de l'organe qui nécessitent un diagnostic rapide et un traitement d'extrême urgence.

PRONOSTIC. — Le pronostic des contusions et ruptures de la rate est sérieux. Lorsque ces lésions sont abandonnées à elles-mêmes, les dernières statistiques parues donnent successivement une mortalité de 96 p. 100 (Choux) (1), de 92 p. 100 (Berger), Elder 84 p. 100. Cette mortalité est susceptible de descendre à 38 p. 100 lorsqu'on a recours à l'intervention précoce. Sur les 135 cas de rupture de la rate relatés par Lewerenz, dans 104, la mort survint dans les premières vingt-quatre heures ; dans 5 de ces observations, elle fut différée de périodes variant entre deux et six semaines. D'après Berger, 51,8 p. 100 de ces blessés meurent dans la première heure, échappant ainsi à tout examen médical : sur 168 cas mortels réunis par cet auteur, 145 moururent le premier jour. La mort fut déterminée par l'hémorragie dans 90 p. 100 des cas et par l'infection dans 10 p. 100 seulement.

Le pronostic des ruptures de la rate paraît être moins grave chez les enfants. Dans le rapport de Février, on relève 15 observations de malades âgés de moins de vingt ans avec 12 guérisons et 3 morts. En y ajoutant les observations de Latouche (enfant de dix ans) et de Fiolle (2) (garçon de treize ans et demi), la proportion des guérisons augmente encore (17 cas avec 14 guérisons).

TRAITEMENT. — Le traitement des contusions et ruptures de la rate sera, dans la majorité des cas, surtout un traitement chirurgical énergique et précoce. Cependant, dans les cas légers de contusion splénique, on pourra se borner à immobiliser complètement le malade au lit en appliquant constamment sur l'hypocondre gauche une vessie de glace et en soumettant ces blessés à une surveillance très attentive. L'aggravation brusque des symptômes commande sans retard l'intervention chirurgicale.

Les indications de la laparotomie chez ces blessés atteints de traumatisme splénique seront tirées : 1° de l'existence de signes d'hémorragie interne ; 2° de la constatation d'un épanchement à l'intérieur du péritoine. S'il s'agit de liquide libre dans l'abdomen et qu'on trouve le symptôme de Ballance, qui a, dans ces cas, une réelle valeur diagnostique, il faut intervenir sans hésiter, et cela

(1) Choux, *Arch. de méd. et de pharm. milit.*, 1900.

(2) Fiolle, in *Thèse* Louis Vassal, Montpellier, 1911, p. 18.

d'une façon aussi précoce que possible. Lorsque les signes d'épanchement intrapéritonéal ne sont pas perceptibles, c'est l'étude de la douleur et de la contracture localisées dans la région splénique qui pourra donner des indicatious suffisantes pour l'intervention.

L'abdomen largement ouvert, de préférence sur la ligne médiane, on en pratiquera, dans tous les cas, une exploration méthodique. Les opérations que l'on peut faire ont été divisées en précoces et tardives.

Les interventions précoces pour rupture splénique sont : la *splénectomie* ou les *opérations conservatrices.*

I. **Opérations conservatrices**. — Ces opérations comprennent la cautérisation, le tamponnement, la ligature du pédicule, la suture ou splénorraphie et les splénectomies partielles.

1° ***Cautérisation***. — Ce procédé ne doit plus aujourd'hui qu'être un adjuvant d'hémostase au cours d'une intervention. On se servira surtout du thermocautère et beaucoup plus rarement de vapeur d'eau, ou d'air surchauffé.

2° ***Ligature du pédicule***. — Cette ligature, en général facile, ne peut s'adresser qu'à une branche correspondant au territoire lésé. Elle a été employée par Battle, dont le malade mourut. La ligature en masse de tout le pédicule splénique doit être rejetée. Les expériences de Carrière et Vanverts montrent que la ligature en masse du pédicule de la rate entraîne la nécrose de cet organe, tandis que celle de l'artère splénique seule ne produit qu'une atrophie du parenchyme. La ligature pédiculaire ainsi comprise peut rendre des services lorsqu'on se trouve en présence d'adhérences étroites et étendues de la rate.

3° ***Tamponnement***. — Le tamponnement est une méthode facile qui demande à être faite avec soin au moyen de mèches de gaze aseptique. Malgré le point faible qu'il laisse à la paroi abdominale (éventration ultérieure), c'est là un procédé thérapeutique qui doit être conservé. Oldechia, Parker Sims, Pierson, Serster, Loison et Mauclaire y ont eu recours. Il s'adresse aux ruptures peu étendues, à des rates adhérentes chez des blessés qui ne supporteraient pas une plus longue intervention. Sur 15 cas, il a donné 13 guérisons et 2 morts. Berger en rapporte 10 observations avec 1 mort, soit 10 p. 100 de mortalité. Le tamponnement est tout à fait inefficace et contre-indiqué en présence des déchirures des gros vaisseaux du hile : il pourra rendre des services lorsqu'il s'agit d'un écoulement de sang en nappe chez des blessés ayant un mauvais état général les mettant dans l'impossibilité de subir toute autre intervention (splénorraphie ou splénectomie).

4° ***Splénorraphie***. — La splénorraphie ou suture de la plaie splénique a été faite pour la première fois en 1896 par Lamarkia ; elle a été utilisée depuis avec succès par Tiffany, Körte, Madelung, Sorge et Schlatter. Souligous y eut recours dans l'observation curieuse

citée au début de cet article, et son malade guérit. Le même résultat heureux fut obtenu par Curchod (1) chez un jeune ramoneur de quatorze ans auquel il sutura une rupture de la rate, ce blessé étant en même temps atteint d'une fracture de la quatrième vertèbre cervicale. En principe, cette suture de la rate paraît être le traitement logique des déchirures et des ruptures de cet organe. Malheureusement, en pratique, elle est encore très discutée, en raison de ses difficultés. Celles-ci proviennent de ce que la rate est parfois peu accessible au niveau du foyer traumatique, profondément située sous la coupole diaphragmatique et ne descendant pas par le fait d'adhérences antérieures. La suture en est donc d'autant plus laborieuse; dans ce cas, les fils déchirent les rates molles, qui saignent davantage. Pour faciliter la technique de la splénorraphie, Senn a proposé de recourir à l'écrasement forcé des lèvres de la déchirure splénique. Ce procédé n'a pas été, à notre connaissance, employé d'une autre façon qu'expérimentalement. Il paraît devoir être utilisé, l'écrasement réalisant à la fois l'hémostase et l'augmentation de la résistance des lèvres de la plaie, qui ne céderaient plus sous l'influence de la traction des fils. Lorsqu'on aura eu recours à la suture, avec ou sans écrasement, il sera bon d'en recouvrir la ligne avec un lambeau épiploïque (Lœvy-Dacosta). La statistique de Berger donne 14 cas de suture avec 2 morts.

5° ***Splénectomie partielle***. — Préconisée par Martyn-Jordan, pour certaines rates volumineuses, cette opération pourrait être utilisée dans des cas où le pôle inférieur de l'organe se trouve déjà complètement séparé. En pratique, il semble que, dans des cas analogues, c'est à la splénectomie totale que les auteurs aient eu recours.

6° ***Évacuation simple du sang***. — ***Ponction***. — L'évacuation simple du sang a été pratiquée dans quelques cas, alors qu'au moment de l'intervention, l'hémorragie splénique s'était arrêtée spontanément. Elle a été employée par Lambotte (2), Dean Bevan (3), Page, Seydel, Lejars (*Soc. de chir.*, 1901), mais ne saurait suffire en présence d'une déchirure de la rate qui ne saignerait plus et chez laquelle l'hémorragie peut se produire au moindre effort. C'est aussi la raison qui doit faire rejeter l'emploi de la *ponction*, quoique, tout récemment, Carlos Lepoutre (4) ait rapporté une curieuse observation de guérison d'un volumineux hématome périsplénique à la suite de deux ponctions pratiquées dix jours après l'accident.

II. **Splénectomie**. — Cette intervention paraît avoir été surtout employée comme traitement de choix dans les ruptures traumatiques de la rate. Sur 178 opérations pour contusion splénique réunies

(1) H. Curchod, *Soc. vaudoise de méd.*, 6 mai 1911.
(2) Lambotte, *Ann. de la Soc. de méd. d'Anvers*, 1904.
(3) Dean Bevan, *Annals of Surgery*, 1902.
(4) Carlos Lepoutre, *Journ. des sciences méd.*, Lille, 1911.

par Planson, la splénectomie a été pratiquée 140 fois. Elle a l'avantage d'assurer une hémostase complète, d'être une intervention rapide lorsqu'il n'y a pas d'adhérences et est indiquée lorsqu'on se trouve en présence de déchirures multiples ou de dilacérations étendues. Faite pour la première fois en 1885 par Roddick, qui réussit à enlever l'organe par une petite plaie de la région lombaire, cette opération fut suivie de guérison dans le cas de Reigner (1892). Février, dans son rapport au Congrès de chirurgie (1901), en rapporte 46 cas, avec 23 guérisons, soit une mortalité de 50 p. 100. Dans son important mémoire, Berger (*Arch. für klin. Chir.*, 1902) mentionne 67 cas traités par la splénectomie avec 38 guérisons, mais, après l'étude de ces faits, on ne peut conserver que 61 observations avec 36 guérisons et 25 morts, soit 40,98 p. 100 de mortalité. Dans son travail plus récent, Planson (*Thèse de Paris*, 1909) réunit 140 cas de splénectomie précoce, avec 88 guérisons et 52 morts, soit une mortalité de 37,14 p. 100. Ce chiffre est encore supérieur à celui de George Ben Johnston (*John's Hopkins med. Soc.*, 2 mars 1908), qui, dans 150 splénectomies pour ruptures de la rate, signale 99 guérisons et 51 morts, soit une mortalité de 34 p. 100. En somme, si l'on compare les chiffres de mortalité de la splénectomie pour ruptures de la rate d'après les statistiques, on les voit suivre une progression très nettement favorable, comme le montre le tableau suivant :

La splénectomie, dans ces cas, a donné successivement comme mortalité :

En 1897,	statistique	Vanverts	55,5	p. 100
En 1901	—	Février	50	—
En 1902	—	Eisendrath (1)	44	—
En 1902	—	Berger	40,98	—
En 1908	—	George Ben Johnston	34	—
En 1908	—	Finkelstein	39,8	—
En 1909	—	Planson	37,14	—

Il ressort donc de la comparaison de ces statistiques que le pronostic de ces interventions s'améliore, ce qui peut s'expliquer par le fait de leur précocité plus grande et du perfectionnement de la technique opératoire. Savor (2) a rapporté l'observation intéressante d'une jeune femme de trente et un ans enceinte de six mois, qui guérit d'une splénectomie pour rupture de la rate sans accident ni pour la mère ni pour l'enfant. Dans des cas particulièrement graves où la rate et le rein avaient été atteints simultanément, on put avec succès associer la splénectomie à la néphrectomie [observations de Hersey (3) et de Pœnaru Caplesco (4)].

(1) Eisendrath, *Journal american med. Assoc.*, 1902.
(2) Savor, *Centralblatt Gyn.*, 1898.
(3) Hersey, *Providence*, 1903.
(4) Caplesco, *Bull. Soc. chir.*, 1908.

En France, comme le dit Hartmann, les cas de rupture de la rate opérés constituent encore actuellement une rareté chirurgicale. Demoulin, en 1904, ne put réunir que 7 cas de ruptures spléniques, avec splénectomie et guérison : ce sont les faits de Paul Delbet, Auvray (2 observations), Mauclaire, Judet, Coville, Le Dentu et Mouchet, auxquels il faut ajouter les observations plus récentes de Pauchet (1) obs. 2), Latouche (2), Fontoynont (1905), Bataille (1907) (3), Herbet (*in* Planson), Caplesco (1908), Alivisatos (1909), Viart (1910) et Fiolle (1911).

TECHNIQUE. — Après la laparotomie médiane, le chirurgien, placé à droite (Quénu), doit explorer d'abord et chercher ensuite à dégager la rate et à l'amener dans le champ opératoire. Sans adhérences, c'est chose facile ; dans le cas contraire, lorsqu'il existe des adhérences multiples et serrées, l'ablation peut être très laborieuse. Il est important de bien isoler le pédicule vasculaire de la rate, afin de ne pas comprendre dans la ligature la queue du pancréas, à moins qu'elle ne soit lésée, comme dans l'exemple rapporté par Fontoynont, où on observa ultérieurement des accidents de stéato-nécrose sur le péritoine voisin.

Dans la plupart des cas, on divisera le pédicule en deux ou trois paquets séparés, évitant autant que possible la ligature en masse. Celle-ci sera faite à la soie ou encore au gros fil d'Alsace : fil de Quénu (Judet). Elle doit être préférée à la mise à demeure de pinces ou clamps, technique qui a pu rendre des services, dans certains faits graves, pour gagner du temps. Pauchet, lorsque la brièveté des ligaments spléniques rend la ligature malaisée, place des clamps en étage et les laisse en place quarante-huit heures en les entourant de gaze.

INDICATIONS. — Dans les interventions précoces, la conduite à tenir variera suivant chaque cas. D'après les statistiques les plus récentes, la mortalité s'élèverait aujourd'hui dans ces cas pour :

La splénectomie à	34 p. 100
Le tamponnement à..................................	10 —
La splénorraphie à..................................	50 —

L'avantage serait donc nettement en faveur du tamponnement. Mais il faut se rendre compte que les observations où l'on s'est adressé à ces différentes techniques ne sont pas superposables, et nous sommes autorisés à penser que ceux où l'on eut recours au simple tamponnement correspondaient vraisemblablement à des lésions bénignes

(1) Pauchet, *Bull. Soc. chir.*, 1902.
(2) Latouche, *Bull. Soc. chir.*, 1902.
(3) Bataille, *Rev. méd. de Normandie*, 1907.

et non à des déchirures étendues, à des arrachements pédiculaires. Il semble que, si la splénectomie totale est une intervention précieuse, dans les cas graves, on en a peut-être jusqu'ici abusé, et d'après Planson elle ne devrait plus être qu'une *opération de nécessité*, s'adressant aux déchirures multiples ou profondément situées. Ce qui explique la faveur de la splénectomie (Moynihan), c'est cette notion étiologique importante que la rupture atteint surtout des rates antérieurement malades qu'il y a tout intérêt à ne pas conserver. Cependant les fissures peu profondes et limitées devront être traitées par la splénorraphie avec ou sans tamponnement. Les arrachements du pôle inférieur seront une indication pour la splénectomie partielle avec ou sans écrasement. En présence de rates volumineuses et adhérentes atteintes de rupture, on aura recours soit au tamponnement, soit à la ligature d'une ou de deux branches artérielles au niveau du hile. Le point important, dans cette thérapeutique d'urgence, consiste à rechercher une voie d'accès large sur la région splénique, afin de ne choisir telle ou telle des opérations que nous venons d'envisager qu'après une exploration méthodique et complète de la rate et des organes voisins. Il est très important de ne pas laisser passer inaperçues des lésions concomitantes, comme cela s'est produit dans l'observation rapportée par Nœtgel; il s'agissait dans ce cas d'un jeune homme de seize ans, chez lequel la splénectomie pour rupture de la rate fut suivie de mort; l'autopsie démontra l'existence d'une perforation de l'intestin grêle ayant échappé aux diagnostics clinique et opératoire.

Opérations tardives. — Ces interventions consistent, suivant les cas, à évacuer un hématone périsplénique (Morestin), à ouvrir un abcès de la rate, à drainer un abcès sous-phrénique gauche, ou à pratiquer l'ablation d'un kyste séreux, comme le fit Terrier, qui excisa, dans le cas déjà signalé, la paroi du kyste au ras du tissu splénique, ou enfin à recourir à la marsupialisation, avec ou sans résection partielle de la poche, ainsi que le firent avec succès Lejars, Brunswic Le Bihan et Heurtaux, comme nous aurons l'occasion de le voir en traitant des kystes séro-sanguins de la rate.

BIBLIOGRAPHIE [nous ne donnons dans cet index que l'indication des travaux parus depuis l'article de Villar (1899)].

Traumatismes. — Contusions et ruptures de la rate.

Février, *Rapport au XIVe Congr. de chir.*, 1901. — Berger, *Arch. f. klin. Chir.*, 1902. — Berger, *Arch. f. klin. Chir.*, 1907. — Watson, *Boston med. and surgical Journ.*, 1903. — Borelius, *Zeitschr. für klin. Med.*, 1907. — Simpson, *The Lancet*, 1906. — Pauchet, *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, 1902, p. 1279 ; *Cong. de chir.*, 1903, p. 383 ; *Gaz. méd. de Picardie*, 1909. — Fontoynont, *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, 1905, p. 26. — Moty, *Cong. de chir.*, 1901. — Lotsch, *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, 1908, p. 90. — Brewer, *Ann. of surgery*, 1902, p. 178. — Lassabatie, *XIVe Cong. de chir.*, 1901, p. 191. — Coville, *Gaz. des hôp.*, 1902, p. 101. — Latouche, *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, 1905, p. 969. — Parker Syms, *Ann. of surg.*, juin 1900, p. 737. — Lewerenz, *Arch. f. klin. Chir.*, 1900, p. 951. —

Jordan, *München. med. Woch.*, 1901, p. 94. — Camus, *Thèse de Paris*, 1905. — Sherwood, *Brooklyn med. Journ.*, 1906, p. 62. — Laing, *The Lancet*, 1904, p. 1122. — Lemoine et Levêque, *Bull. et mém. de la Soc. anat.*, 1907, p. 511. — Frank, *München. med. Woch.*, 1906, p. 189. — Ferguson, *Ann. of surgery*, 1902, p. 465. — Blauel, *München. med. Woch.*, 1907, p. 394. — Papaioannou, *Beiträge zur klin. chir.*, oct. 1910, p. 297. — Lambotte, *Ann. de la Soc. méd. d'Anvers*, 1904, p. 336. — Schonwerth, *Deutsche med. Woch.*, 1902, p. 446. — Perthes, in Tredelenburg, *Deutsche med. Woch.*, 1899, p. 653. — Finkelstein, *Roussky chir. Arch.*, 1908, p. 271. — Sheild, *The Lancet*, 1902, p. 1125. — Simpson, *The Lancet*, 1906, p. 33. — Routier, *XIVe Congr. de chir.*, 1901. — Kuettner, *Centr. Bull. f. Chir.*, 1907. — Brunswic Lebihan, *Congr. de chir.*, 1904. — Hartmann, *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, 1901, p. 222. — Veron, *Bull. et mém. de la Soc. de Chir.*, 1901, p. 750. — Baudet, *Le médecin praticien*, 3 sept. 1907, p. 565. — Eisendrath, *Ann. of surgery*, 1902, p. 321. — Michel, *Rev. méd. de l'Est*, 1904, p. 81. — Georgi, *Münch. med. Woch.*, 1906 p. 701. — Bataille, *Normandie méd.*, nov. 1907, p. 501. — Balloch, *Ann. of surgery*, 1902, p. 44. — Mixter, *Ann. of surgery*, 1901, p. 713. — Hubbart, *Boston med and surg. Journ.*, 1904, p. 443. — Plucker, *Münch. med. Woch.*, 1900, p. 1363. — Eichel, *Münch. med. Woch.*, 1901. — Wilms, *Münch. med. Woch.*, 1902, p. 503. — Eliot, *New York med. Journ.*, 1907, p. 49. — Gaudiani, *Policlinico*, Rome, 1902-1903, p. 801. — Gibbon, *Pediatrics*, mai 1904, p. 257. — Beaumont et Houseman, *The Lancet*, 1902, p. 744. — Sencert, *Bull. Soc. chir.*, 1910. — Kraske *in* Scheller, *Inaug. Dissert.*, Fribourg, 1901. — Krjenkow, *Inaug. Dissert.*, Saint-Pétersbourg, 1901. — Collinet et Folly, *Arc. de méd. et de pharm. milit.*, 1907, p. 228. — Neck, *Münch. med. Woch.*, 1905, p. 413. — Schluether, *Missouri. med. Assoc.*, 1905-1906, p. 23. — Kolb, *Deutsche militävarztl. Zeitschr.*, 1901. — Kareski, *Sem. méd.*, 1900, p. 429. — Genet, *Lyon méd.*, 1905, p. 1025. — V. Planson, *Thèse de Paris*, 1909. — Ross, *Ann. of surgery*, 1908, p. 66. — Lejars, *XIVe Congr. de chir.*, 1901. — Guibal, *Bull. et mém. Soc. anat.*, 1900, p. 507. — Heusner, in Cohn, *Münch. med. Woch.*, 1900, p. 609. — Choux, *Arch. de méd. et de pharm. milit.*, 1900. — Schafer, *Beiträge zur klin. Chir.*, 1902. — Danielsen, *Beitr. z. klin. Chir.*, 1908 p. 158. — Kroner, *Arch. f. klin. Chir.*, 1905. — Madelung, *Münch. med. Woch.*, 1902, p. 82. — George Ben Jonhston, Com. *John's Hopkins med. Soc.*, 1908. — Le Dentu et Mouchet, *Bull. Acad. méd.*, 1903. — The Elder Senn, *Journ. amer. med. Assoc.*, 1902. — Burgess, *Indien med. Gaz.*, 1906. — Carlos Lepoutre, *Journ. des sc. méd. de Lille*, 1911. — Bardenheuer, *Zentralbl. Journ. Chir.*, 1905. — Allen, *Ann. Surg. phil.*, 1905. — Bell, *The Lancet*, Londres, 1901. — Bessel Hagen, *Arch. f. klin. Chir.*, Berlin, 1900. — Carrière-Vanverts, *Rev. gyn. et chir.*, 1899. — Cohn, *Münch. med. Woch.*, 1900. — Craig, *Med. News*, 1904. — Demoulin, *Bull. Soc. chir.*, 1901 et 1904. — Hersey, *Providence*, 1903. — Krukow, *Thèse de Saint-Pétersbourg*, 1901. — Krabbel, *Deutsche med. Woch.*, 1899. — Loison, *Arch. de méd et pharm. milit.*, Paris, 1901. — Morestin, *Congr. de chir.*, 1904. — Auvray, *Bull. Soc. chir.*, 1901; *Bull. Soc. anat*, 1901. — Rocoviceano, *Bull. et mém. de la Soc. chir. de Bucarest*, 1901. — Kandorhr, *Arch. f. path. Anat.*, Berlin, 1901. — Lindström, *Nordisches medizinische Arc.*, 1911. — Tramblin, *Écho méd. du Nord*, 1911. — Filbry, *Deutsche milit. Zeitschr.*, 1911. — Bayer, *Münch. med. Woch*, 1904. — Edwin Mattheir and Alexander Miles, *The Edimburg med. Journ.*, 1907. — Fraugenheim, *Deutsche mediz. Woch.*, août 1910. — Kappis, *München. med. Woch.*, 1910. — Bauby et Pujol, *Toulouse méd.*, 1907. — Orth Bryan, *Annals of surgery*, 1909. — Brodsky, *Thèse de Zurich*, 1908. — Rohrbach, *Thèse de Berlin*, 1909. — Saunter, *Deutsche med. Woch.*, 1909. — Lilienfeld, *Soc. de méd. de Francfort*, 1909. — Gerhardt, *Journ. of trop. med. and hyg.*, 1908. — Dult, *Indian med. Gaz.*, 1907. — Legène, *Soc. anat.*, Paris, 1907 et 1908. — Stowaser, *Prager med. Woch.*, 1906. — Haffter, *Beitr. z. klin. Chir.*, 1907. — Bonnamour et Bouchut, *Province méd.*, 1907. — Pohl, *Deutsche Zeit. f. Chir.*, 1910. — Caplesco, *Bull. et mém. Soc. chir.*, 1908. — Alivisatos, *Soc. de chir.*, 1909. — Judet, *Bull. Soc. anat. Paris* 1901. — Renton, *Lancet*, 1909. — Watkins, *Med. Ricord*, 1908. — Cautlic, *Journ. of trop. Med.*, 1908. — Lukis, *The Lancet*, 1909. — Rougthon, *The Lancet*, 1907. — Wright, *Brit. med. Journ.*, 1908. — Karewski, *Deutsch. med. Woch.*, Berlin, 1901. — Paris, *Soc. anat. Paris*, 1910. — Leo, *Soc. anat. Paris*, 1910. — Burnier, *Soc. anat. Paris*, 1910. — Mauclaire, *Bull. Soc. chir.*, 1904. — L. Vassal, *Thèse de Montpellier*, 1911. — Filhoulaud et Dupont, *Bull. Soc. chir.*, 1910. — Viart, *Bull. Soc. chir.*, 1910.

II. — PLAIES DE LA RATE.

Les plaies de la rate sont beaucoup plus rares que les ruptures de cet organe. De tous les viscères de l'abdomen, la rate est un de ceux qui sont le plus exceptionnellement atteints. Cela s'explique par son petit volume à l'état normal et sa situation profonde sous la coupole diaphragmatique, la faisant bénéficier, quoique organe intra-abdominal, de la protection de la cage thoracique.

Ces lésions, quoique rares, sont très anciennement connues, et Ambroise Paré de Laval-au-Mayne, traitant dans son livre (1517 à 1590), au chapitre xxxv, de ses œuvres complètes des *Playes du ventre inférieur ou épigastre,* dit : *Si la ratelle est navrée, le sang sort du côté senestre gros et noir, et le malade est altéré et a les mêmes signes que nous avons dit du foye.*

Ces plaies ont été, depuis, bien étudiées dans le mémoire de Mayer (1878), dans un bon article d'Auvray (*Gaz. des hôp.*, 20 avril 1901), dans le travail de Le Breton (*Thèse de Paris*, 1904), dans un article de Thévenot (*Province méd.*, 1910) et dans les thèses récentes de J. Boulignon (Lyon, 1911) et Wolff (Berlin, 1911). Elles ont fait l'objet, à la Société de chirurgie, de plusieurs rapports intéressants (1).

ÉTIOLOGIE. — Dans la statistique de Berger (1907), on trouve 73 cas de plaies de la rate contre 168 cas de contusions ou ruptures. Dans le travail de George Ben Johnston (1908), réunissant les observations de splénectomie publiées depuis 1900, on note 96 splénectomies pour rupture, alors que cet auteur ne cite que 17 cas relatifs à des plaies de la rate. Ces plaies peuvent être de deux sortes : 1° des plaies par armes à feu; 2° des plaies par armes blanches. Schafer a colligé et analysé 88 cas de blessures pénétrantes de la rate, dont 71 étaient dues à des coups de feu et 17 à des plaies par armes blanches.

1° ***Les plaies par armes à feu.*** — Elles représentent le plus grand nombre de faits : 43 contre 30 (Berger), 11 contre 6 (George Ben Johnston). Dans la majorité des faits, il s'agit de projectiles de petit calibre, coups de revolver, dans les tentatives de suicide, dans les rixes ou accidents. La statistique allemande ne signale que 5 cas de plaies de la rate par coups de feu pendant toute la durée de la guerre 1870-1871, et, pour Edler, ces faits ne représenteraient que 26,2 p. 100 de tous les traumatismes de la rate.

2° ***Les plaies par armes blanches.*** — Elles sont produites par des coups de sabre, d'épée, de baïonnette; mais ce sont surtout les coups de couteau que l'on trouve mentionnés le plus souvent dans les observations. Il faut en rapprocher les plaies par coups de corne.

(1) Voy. *Bulletins de la Soc. de chir. de Paris* : rapports de Poirier (1902), de Legueu (1906), de Chaput et d'Auvray (1908).

Ces plaies ont été observées dans la chirurgie de guerre par Larrey, par Edler, qui en a réuni 31 cas et par Trèves, qui en a rapporté 3 observations durant la guerre sud-africaine. Elles seraient un peu plus rares que les plaies par armes à feu (21,8 p. 100 d'après Edler). Comme pour les contusions et ruptures, nous rappellerons l'importance étiologique des accroissements de volume de la rate, la splénomégalie augmentant la surface de vulnérabilité de cet organe.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La plaie superficielle peut siéger soit sur la paroi abdominale (hypocondre gauche, ombilic), soit sur la paroi thoracique [entre le sixième et le onzième espace intercostal, espace de Traube (Mauclaire)]. D'après Constantinesco :

1° Toute plaie pénétrante des huitième, neuvième et dixième espaces intercostaux gauches depuis la ligne axillaire jusqu'à la colonne vertébrale pour ces deux derniers espaces, jusqu'à la ligne scapulaire seulement pour le huitième, est une plaie pénétrante de la rate;

2° Si cette plaie occupe la partie des espaces intercostaux située en arrière de la ligne scapulaire, elle intéresse le poumon en même temps que la rate;

3° Toute plaie pénétrante de la rate à travers la paroi costale est une plaie transpleurale. Ces plaies sont ordinairement uniques, rarement multiples. Lorsqu'il s'agit d'une plaie par armes à feu, on trouve quelquefois un orifice de sortie ; dans le plus grand nombre de cas, il n'y a qu'un orifice d'entrée, la balle étant restée dans les tissus. Dans les blessures par armes blanches, on peut observer, à travers les lèvres de la plaie cutanée, l'issue à l'extérieur de masses épiploïques, ainsi que nous l'avons constaté dans un cas personnel, et comme cela a été noté encore dans les observations de Delagenière et de Kjrenkow. Dès que la rate est atteinte, il se produit un écoulement, toujours abondant, de sang soit du côté du péricarde, de la plèvre, dans les cas de plaies transpleurales; soit et beaucoup plus souvent du côté de l'abdomen. Ce sang peut être coagulé dans la région splénique ou dans l'arrière-cavité des épiploons, comme dans le fait rapporté par Weiss, ou enfin libre dans la cavité péritonéale. La rate est quelquefois seule atteinte, et ses lésions sont très variables ; plaies plus ou moins profondes, plus ou moins irrégulières, section complète ou incomplète d'une partie de l'organe, perforation de part en part par un projectile, lésion isolée de l'artère splénique, comme dans l'observation d'Otis. S'il s'agit d'une plaie à travers la paroi thoracique, la plèvre largement ouverte donne lieu à un hémo-pneumothorax. Le poumon peut aussi être intéressé (Simmer) ; le diaphragme est toujours traversé, et son ouverture peut faire largement communiquer la cavité péritonéale avec la cage thoracique. Dans l'intéressante observation d'Hallopeau, un orifice du diaphragme

mettait en communication la lésion splénique avec le péricarde, qui renfermait environ 100 grammes de sang non coagulé. Parmi les viscères de l'abdomen, la rate est rarement seule atteinte, et Meyer, sur 20 cas de plaies par armes à feu de la rate, a trouvé 16 fois d'autres lésions viscérales associées. Dans 5 cas seulement, la lésion splénique était isolée. Dans les 71 cas de plaies par armes à feu rapportés par Schafer, il n'y en avait qu'un où la rate seule avait été lésée, et encore celle-ci était-elle considérablement augmentée de volume par la malaria. La fréquence des lésions simultanées des autres organes est établie dans le tableau suivant emprunté à cet auteur :

Le diaphragme était lésé dans	....	56 cas
La plèvre gauche —	....	50 —
L'estomac —	....	32 —
Le foie —	....	28 —
Le poumon gauche —	....	23 —
Le rein gauche —	....	11 —
Le péricarde —	....	8 —
Le cœur —	....	4 —
L'intestin grêle —	....	3 —
Le gros intestin —	....	3 —
Le pancréas —	....	3 —
La colonne vertébrale —	....	3 —
La plèvre droite —	....	2 —
Le rein droit —	....	2 —
La capsule surrénale gauche —	....	1 —
L'aorte abdominale —	....	1 —

Dans les blessures par armes blanches, le diaphragme et la rate étaient lésés simultanément dans 14 cas. Dans 2 de ces 14 faits, le poumon et le rein gauches étaient blessés en même temps et, dans un de ces cas, le côlon transverse était touché. Dans 2 observations, la rate seule était atteinte, tandis que dans toutes les autres les lésions étaient multiples.

Les plaies de la rate se cicatrisent par l'intermédiaire du tissu conjonctif, qui rapproche et réunit les lèvres de la plaie. Sonnenburg a autopsié, un an et demi après l'accident, un sujet atteint de plaie de la rate par coup de feu. Le trajet de la balle était nettement indiqué par du tissu fibreux. Ce processus de cicatrisation peut s'étendre aux parties voisines et provoquer des adhérences entre la rate blessée et les organes voisins. Il a été bien étudié, expérimentalement, dans le travail de Planson, où se trouve reproduit le dessin de pièces montrant la réparation complète d'une plaie de la rate après résection du pôle inférieur de cet organe. Il semble que, dans ces cas, l'épiploon joue un rôle important par les adhérences précoces qu'il contracte avec la plaie splénique.

SYMPTOMATOLOGIE. — Les symptômes des plaies de la rate sont ceux des plaies pénétrantes de l'abdomen. Le signe capital,

c'est l'*hémorragie interne*. Au moment du traumatisme, on observe presque toujours un shock plus ou moins complet. Il peut manquer tout à fait, comme dans l'observation déjà citée de Weiss, où, pendant quelques heures, l'état général resta tout à fait bon. Le shock est plus particulièrement marqué dans les tentatives de suicide. Au bout de peu de temps, le malade présente le type clinique de l'hémorragie interne, avec tous les signes habituels de l'anémie aiguë et rapidement progressive. Ces symptômes sont associés à des phénomènes locaux du côté de l'abdomen, qui sont : la sensibilité maxima à la pression au niveau de l'hypocondre gauche et la contracture localisée de la paroi. L'examen de la plaie a des caractères variables suivant qu'il s'agit d'une plaie par arme à feu ou d'une plaie par arme blanche. Dans ce dernier cas, quand la plaie est large, on rencontre souvent un signe qui a été noté dans un grand nombre d'observations de plaies thoraco-abdominales : c'est la *hernie épiploïque*. L'épiploon sort à travers les lèvres de la plaie sous la forme d'une masse jaunâtre, lobulée, de consistance molle. Ce signe dénote l'existence d'une plaie pénétrante de l'abdomen. Il est très rare que la rate blessée fasse hernie elle-même ; Vanverts n'en rapporte que 2 observations. Il s'agissait, dans ces 2 cas, de blessures par coups de couteau. La percussion de l'abdomen peut donner lieu à des modifications de la sonorité : matité splénique fixe ou matité déclive mobile. Dans quelques cas, l'abdomen est sonore partout, le sang se répandant entre les anses intestinales (Weiss).

ÉVOLUTION. — L'évolution des plaies de la rate est parfois très rapide. Lorsqu'il s'agit d'une blessure étendue, intéressant le hile, ou divisant profondément la rate, la mort peut survenir très vite par hémorragie interne. Dans d'autres circonstances, les symptômes évoluent avec moins de brusquerie, et l'on peut assister à la succession des signes de shock, d'amélioration passagère et d'aggravation par hémorragie interne. La guérison spontanée peut se produire, comme cela ressort de l'observation publiée par Moty, d'un sujet atteint d'un coup de feu dans le onzième espace intercostal, qui mourut du choléra treize jours après le traumatisme. A l'autopsie, on trouva une rate pesant 800 grammes, sectionnée en deux parties inégales, et dont les surfaces de section étaient exsangues ; il n'y avait aucun épanchement de sang, ni dans la loge splénique, ni dans la cavité péritonéale.

COMPLICATIONS. — Les complications des plaies de la rate se divisent en complications immédiates et complications éloignées.

1° ***Complications immédiates***. — Elles tiennent aux lésions viscérales concomitantes : plaies de l'estomac et de l'intestin se traduisant par des vomissements de sang, par la disparition de la matité hépa-

tique ou par l'évolution de la péritonite généralisée, si l'on n'intervient pas; plaies du foie dont la gravité est moindre; plaies du rein, qui se révéleront par l'hématurie, quelquefois très peu importante, nécessitant l'examen microscopique des urines; plaies du diaphragme et de la plèvre, avec hémopneumothorax, hémopéricarde; enfin blessures du poumon révélées par l'hémoptysie.

2° ***Complications éloignées.*** — Elles sont surtout des complications infectieuses : épanchement pleural gauche et abcès sous-phrénique.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic des plaies de la rate sera basé sur la notion du traumatisme : siège de la plaie, direction du coup de feu ou du coup de couteau, signes d'hémorragie interne. Le diagnostic clinique ne sera souvent que soupçonné, la laparotomie exploratrice seule permettant de constater la lésion. C'est à propos des plaies de l'hypocondre gauche et de la région thoracique inférieure du même côté qu'il faudra penser à la possibilité d'une lésion splénique. Dans la pratique, le diagnostic est hérissé de difficultés : c'est ainsi que, chez un malade atteint de plaie au niveau du septième espace intercostal, Morestin hésitait entre une lésion du péricarde, du cœur ou de la rate. En pareil cas, l'opération hâtivement faite permet de confirmer ou d'infirmer un diagnostic qui n'est le plus souvent qu'un diagnostic de probabilité. Au cours de l'intervention, pour les plaies de l'abdomen, il faut penser à la possibilité des altérations spléniques. Ces lésions devront être recherchées minutieusement pour ne pas passer inaperçues, comme dans le cas rapporté par Behan : il s'agissait dans cette observation d'un blessé de Sébastopol opéré pour plaie de l'abdomen, chez lequel on trouva une lésion de l'intestin, qui fut suturée ; quatre ans après, cet homme mourut, et, à l'autopsie, on constata une blessure de la rate, à l'intérieur de laquelle se trouvait la balle ayant amené la perforation intestinale et occasionné ainsi une plaie de cet organe qui passa complètement inaperçue au cours de l'intervention.

PRONOSTIC. — Le pronostic des plaies de la rate est grave, moins grave cependant que ne le croyaient les anciens, qui le considéraient comme aussi grave que celui des plaies du cœur. Pour Ambroise Paré, *les plaies d'estomac, d'intestin grêle, sont mortelles, pareillement celles de la ratelle.*

La mortalité pour plaies de la rate serait :

D'après Mayer	de 89,2 p. 100
— Edlers	de 45 —
— Otis	de 35 —

Sur 28 observations groupées par Le Breton dans sa thèse, il y eut 17 cas de guérison. La gravité de la plaie dépend de son étendue,

de son siège et aussi de l'état antérieur de la glande, la transformation scléreuse pouvant seule expliquer les suites anormalement heureuses chez les malades de Moty et de Behan. Il est indispensable de tenir compte, dans l'évaluation du pronostic de ces traumatismes, des lésions si souvent associées et qui peuvent être multiples, comme pour le blessé de Konig, qui présentait à la fois, à la suite d'un coup de feu, une plaie de la rate, de l'estomac et du côlon.

TRAITEMENT. — Le traitement des plaies de la rate est un traitement d'urgence. Toutes les fois que l'on soupçonnera l'existence d'une plaie de cet organe, le chirurgien devra intervenir pour arrêter l'hémorragie grave, qui en est presque toujours la conséquence.

Différents procédés d'hémostase, de la plaie splénique, ont été préconisés. Ce sont : 1° le tamponnement; 2° la ligature des vaisseaux spléniques; 3° la suture; 4° les greffes péritonéales; 5° la splénectomie.

1° ***Tamponnement.*** — C'est un procédé qui a donné un assez grand nombre de succès. Il n'est qu'un pis-aller auquel on recourra lorqu'on ne pourra faire mieux.

2° ***Ligature des vaisseaux spléniques.*** — Elle sera susceptible de rendre des services lorsqu'il s'agira d'une lésion limitée à une des extrémités de l'organe : il faudra, en pareil cas, lier au niveau du pédicule la branche correspondant au territoire atteint. La ligature en masse du pédicule de la rate ne sera qu'une opération d'exception, ayant l'inconvénient de favoriser la nécrose de cet organe. Cependant on sera autorisé à y recourir, en présence de rates très adhérentes et dont l'extirpation ne serait pas possible, étant donnée la gravité de l'état général du blessé.

3° ***Suture.*** — C'est un procédé simple; elle est la méthode de choix à laquelle on recourra en présence : 1° d'une rate accessible; 2° d'une déchirure limitée; 3° d'un tissu splénique assez résistant. La suture ne doit être employée qu'après une exploration méthodique des différentes faces et bords de la rate, afin de ne pas faire comme Lamarckia. Cet auteur sutura une déchirure antérieure laissant, sans la voir, une plaie postérieure qui amena la mort par hémorragie. Dans un cas de plaie par coup de couteau (huitième espace), Delagenière (*Congrès de chir.*, 1901) put attirer la rate au niveau de l'espace intercostal, la suturer, et son malade guérit.

4° ***Greffes péritonéales.*** — Cette méthode, étudiée par Robert Lœwy, consiste dans l'application, au niveau de la plaie splénique, de tampons péritonéaux séparés de leurs insertions. C'est l'épiploon que l'on interpose ainsi dans la déchirure glandulaire, véritable bourre épiploïque sur laquelle on serre les points de suture. Ces greffes deviennent très vite adhérentes: elles assurent l'hémostase et facilitent la suture de l'organe. Pratiquées par Bouglé dans un

cas de déchirure opératoire de la rate au cours d'une laparotomie, cette technique a donné, dans ce cas, un très bon résultat. Récemment Kirchner a proposé d'envelopper complètement la rate blessée avec l'épiploon et a rapporté un cas de plaie par balle où, après avoir suturé l'organe, il eut recours, avec succès, à cette sorte d'*encapsulation épiploïque*.

5° ***Splénectomie***. — Elle a l'avantage, lorsqu'elle est facile, et que la rate est mobile, d'être une opération rapide. Chez ces malades, en état d'anémie aiguë, faire vite est un élément important de guérison. A ce titre, la splénectomie est le *procédé hémostatique par excellence.* C'est à lui qu'on a eu recours, ces dernières années, dans presque toutes les interventions pour plaies de la rate. Cependant, avant de choisir tel mode de traitement, il est indispensable de se créer une large voie sur la région traumatisée. *Bien voir* est souvent difficile, et, dans ces cas, c'est déjà la moitié du succès.

En pratique, ainsi qu'il ressort du travail de Thévenot (1910), sur le traitement chirurgical des plaies de la rate, le chirurgien a à sa disposition quatre voies d'abord de la région splénique : 1° les laparotomies abdominales; 2° les laparotomies transpleurales ; 3° les laparo-thoracotomies ; 4° les laparotomies et thoracotomies combinées.

1° Laparotomies abdominales. — Les laparotomies abdominales peuvent se faire sur la ligne médiane (laparotomie sus-ombilicale), sur le bord externe du grand droit, ou enfin parallèlement au rebord costal. La laparotomie médiane est surtout une voie d'exploration, qui permettra de rechercher les lésions associées (plaies de l'estomac, de l'intestin, etc.). Elle permet difficilement d'atteindre la rate pour pratiquer la splénorraphie, mais peut suffire, dans certains cas, pour recourir à la splénectomie si l'état des lésions nécessite cette intervention. Elle sera insuffisante pour suturer les plaies du pôle supérieur de la rate, du cardia ou du diaphragme.

La laparotomie suivant le bord du grand droit est inférieure à l'incision médiane. On n'y recourra qu'exceptionnellement.

L'incision transversale parallèle au rebord costal gauche, seule ou associée à la laparotomie médiane, donnera un large jour sur la région splénique. Cet accès pourra être encore agrandi par l'incision (Demons) ou la résection (Vanverts) des arcs costaux.

2° Laparotomies transpleurales. — La laparotomie transpleurale, préconisée par Auvray (*Rev. de chir.*, 1899) et bien étudiée par Schœfer (*Beiträge zur klin. Chir.*, 1902), consiste dans l'agrandissement de la plaie thoracique avec résection costale et incision transpleurale du diaphragme. Cette méthode, à rejeter lorsqu'il s'agit de plaies par armes à feu à lésions multiples, peut rendre des services dans les plaies par instruments tranchants, dont le trajet est toujours limité. Elle permet d'explorer la partie supérieure de la rate, surtout lésée dans les plaies par coup de couteau, et facilite sin-

gulièrement la suture de la plaie du diaphragme, suture à laquelle il faut toujours recourir pour éviter la production ultérieure de hernies diaphragmatiques. Cependant cette voie par laquelle on a pu pratiquer la splénorraphie (Delagenière) et même la splénectomie totale (cas de Bartz) ne permet qu'une exploration très incomplète de l'abdomen et est inférieure, à ce titre, aux laparo-thoracotomies.

3° Laparo-thoracotomies. — Les laparo-thoracotomies consistent à inciser transversalement l'espace intercostal où siège la plaie. De l'extrémité de cette incision, on en pratique une autre verticale, qui coupe les côtes et descend le long du bord externe du muscle grand droit. Le diaphragme est incisé de son insertion costale jusqu'à la plaie dont il est le siège, ouvrant ainsi très largement la plèvre et le péritoine. Cette méthode, préconisée en France par Demons, et très en vogue à l'étranger, permet une exploration complète des lésions et facilite singulièrement la suture diaphragmatique. Dans le cas rapporté par ce chirurgien (*Rev. de chir.*, 1901), celui-ci, pour aborder la rate, sectionna verticalement les neuvième, dixième et onzième côtes, les écarta très largement, ce qui lui permit d'atteindre facilement la source de l'hémorragie et de pratiquer l'extirpation de la rate blessée.

4° Laparotomies et thoracotomies combinées. — C'est la méthode préférée en France. C'est à elle que recourut Morestin dans un cas de plaie de l'espace de Traube. Après avoir constaté la pénétration abdominale par agrandissement de l'orifice d'entrée de la balle, cet auteur pratiqua une incision parallèle au rebord costal, qui lui permit très rapidement de lier le pédicule et d'enlever la rate sectionnée en deux fragments.

Cette manière de procéder a l'inconvénient de nécessiter presque deux opérations séparées et de ne pas donner, comme les laparo-thoracotomies, une vue d'ensemble aussi grande sur la région traumatisée.

INDICATIONS. — Les plaies de la rate avec *orifice de pénétration abdominale* devront être traitées par la laparotomie médiane simple ou médiane avec débridement transversal. S'il s'agit d'une blessure par arme blanche, n'intéressant qu'une face de la rate, c'est à la splénorraphie qu'il faudra recourir, en se servant d'aiguilles rondes fines et de catgut, dont le fil gonfle et oblitère ainsi mieux l'orifice de pénétration des aiguilles. En présence d'un tissu splénique mou et friable, on pourrait recourir à l'écrasement préalable des lèvres de la plaie, ainsi que l'a proposé Senn. Dans les coups de feu, c'est le plus souvent à la splénectomie que l'on aura recours (Guibé).

Les blessures de la rate avec *orifice de pénétration thoracique* sont surtout des plaies par armes blanches. Les lésions sont, dans la grande majorité des cas, limitées au diaphragme, pôle supérieur de la rate et région du cardia. La voie transpleurale est largement

suffisante pour suturer la plaie et même extirper la rate. S'agit-il d'un coup de feu, cette voie transpleurale est insuffisante ; il faudra s'adresser de préférence à la laparo-thoracotomie, qui permettra de mieux voir et partant de rechercher les lésions si souvent associées. Dans ces cas, c'est la splénectomie qui a surtout été utilisée jusqu'ici. Elle a été associée avec succès à la néphrectomie dans le cas de Sodo, où la rate et le rein gauche avaient été atteints successivement.

RÉSULTATS. — Dans les plaies par armes à feu de la rate, la splénectomie a donné, sur 26 malades, 14 guérisons et 12 morts, ce qui représente une mortalité de 46 p. 100 (Thévenot). La suture à laquelle on n'a eu recours, dans la même statistique, que 4 fois, a été suivie trois fois de guérison, soit 25 p. 100 de mortalité, le quatrième malade étant mort le neuvième jour de tétanos. Le tamponnement a donné 6 morts et 6 guérisons, soit 50 p. 100 de mortalité ; il semble donc ne devoir rester qu'un procédé de nécessité (1).

Dans les plaies par armes blanches, les résultats sont meilleurs, ce qui s'explique par la limitation des lésions. La splénectomie, pratiquée chez 7 malades, a assuré 5 guérisons (29 p. 100) ; la suture, à laquelle on a eu recours 19 fois, a eu 18 succès (10 p. 100), et le tamponnement, utilisé dans 4 cas, a donné 4 guérisons. A la statistique de Thévenot nous devons ajouter les faits de Viart, Guibé, Mauclaire et Sencert. Dans la statistique de Schafer, on eut recours à la suture 11 fois avec 9 guérisons ; on fit la splénectomie dans 10 cas avec 3 succès seulement. Laspeyres a ajouté à ces cas 8 observations de splénectomie, dont 5 pour blessures par armes à feu avec 3 morts et 2 guérisons et 3 de blessures par armes blanches avec 2 morts et 1 guérison. Pour un total de 18 splénectomies, cela fait 12 morts et 6 guérisons. D'après Berger, cette opération, dans les cas de blessures par coups de feu, donne une mortalité de 61.1 p. 100, qui pour les blessures par instruments piquants et tranchants descend à 10,5 p. 100.

De ces résultats, on doit conclure que, pour les plaies par armes à feu, malgré la mortalité plus élevée, c'est à la splénectomie qu'il faudra presque toujours recourir (Auvray et Guibé). Le taux de mortalité inférieure de la splénorraphie (Schafer) s'explique par la bénignité de ces faits opposée à la gravité de ceux où l'on eut recours à la splénectomie. Dans les plaies par armes blanches, la suture paraît être aujourd'hui la méthode de choix.

Plaies de la rate.

Lewerenz, *Arch. für klin. Chir.*, 1899. — Vanverts, *Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.*, 1899. — Moses, *The Lancet*, Londres, 1900. — Demoulin, *Bull.*

(1) Dans une statistique plus récente, Auvray et Guibé (*Soc. de chir. de Paris*, 26 oct. 1910) ont pu rassembler 95 cas de plaies de la rate par armes à feu ; 9 fois seulement cet organe put être suturé.

et mém. de la Soc. de chir., 1900. — Longo Nicola, *La Clinica chirurgica*, 1900. — Hartmann, *Bull. de la Soc. de chir.*, 1900. — Subbotic, *Deutsche Zeitschr. Chir.*, Berlin, 1900. — Février, Moty, Weiss, Delagenière, Leonte, Vanverts, Demons, *Congr. de chir.*, 1901. — Krjenkow, *Thèse de Saint-Pétersbourg*, 1901. — Judet, *Soc. anat. de Paris*, 1901. — Mac Murtry, *Amer. Journ. of obstetrics*, 1901. — Racoviceano, *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, Bucarest, 1901. — Mauclaire, *Bull. Soc. chir.*, 1901 ; *Bull. méd.*, 18 sept. 1901 ; *Soc. anat.*, 1901. — Riegner, *Allgemeine med. Central Zeitung*, 1901. — Auvray, *Gaz. des hôp.*, 20 avril 1901. — Moty, *Soc. de chir.*, 1901. — Lœvy, *Thèse de Paris*, 1901. — Coville, *Gaz. des hôp.*, 1902. — Stankiewicz, *Gaz. Lekarska*, 1902. — Shafer, *Beiträge zur klin. Chir.*, 1902. — Roser, *Beiträge zur klin. Chir.*, 1902. — Eisendrath, *Ann. of surgery*, 1902. — E. Berger, *Arch. of klin. Chir.*, 1902. — Soraci, *Riforma med.*, 1902. — Lapicque, *Acad. des sciences*, 1902. — Die Offenen, *Beiträge für klin. Chir.*, 1902. — Bernhard, *Corr.-Bl. für schw. ærtzle Gesel.*, 1902. — Vanverts, *Bull. Soc. de chir.*, 1903. — Grandi, *Nuovo raccoglitore Med.*, 1903. — Brennfleck, *Münch. med. Woch.*, 1903. — Leonti, *G. Riforma med.*, 1903. — Jordan (M.,) Mitteil aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir., 1903. — Rantenberg, *Münch. med. Woch.*, 1903. — Legnani (Modène), *Italia*, 1903. — Palleroni, *G. Clinica moderna*, 1903. — Vanverts, *Nord méd.*, 1903. — Rieppi, *Rio Veneta die scienza med.*, 1903. — Brown, *Amer. Journ. of obstetrics*, 1903. — Senn, *Journ. of the amer. med. Association*, 1903. — Jordan, *Berlin. klin. Woch.*, 1903. — Fausto, *Rev. méd. de San-Paulo*, 1903. — Nicolas et Demoulin, *Journ. de phys. et pathol. gén.*, 1903. — Magioni, *La Pediatria*, sept. 1903. — Brewer, *Annals of surgery*, 1903. — Lœwy, *Soc. anat.*, 1903. — Williams, *Annals of surgery*, 1906. — Petrow, *Wratch*, 1906. — Bayer, *Münch. med. Woch.*, 1904. — Lebreton, *Thèse de Paris*, 1903-1904. — Ludlow, *Annals of surgery*, 1905. — Schœfer, *Beitr. zür. klin. Chir.*, 1906. — L. Thévenot, *La Province méd.*, 1910 ; *Congr. de chir.*, 1909. — Barnsby, *Bull. Soc. chir.*, 1906. — Hallopeau, *Bull. et mém. Soc. chir.*, 1906. — Souligous, *Bull. Soc. chir.*, 1902. — W. Kirchner, *Th. amer. Journ. of obst. and dis. of women and children*, 1909, t. LIX, p. 431. — Henschen, *Soc. des médecins de Zurich*, janv. 1911. — Brœhm, *Arch. für klin. Chir.*, 1904. — Ciechomski, *Gazeta Lekarska*, 1907. — Graf, *Münch. med. Woch.*, 1905. — Hotchkiss, *Annals of Surgery*, 1905. — Nœtzel, *Beitr. zür klin. Chir.*, 1906. — Swiatecki, *Medycyua i Kronlekarska*, 1908. — Rabinovitch, *Chirourgia*, 1905. — Mac Cormac, *The Lancet*, 1908. — Legueu, *Bull. et mém. Soc. de chir.*, 1906. — Potherat, *Presse méd.*, 1910. — Auvray, *Gaz. méd.*, 1910. — Mauclaire, *Rev. de chir.*, 1910. — Sencert, *Rev. de chir.*, 1910. — J. Boulagnon, *Thèse de Lyon*, 1911. — Thévenot et Charlet, *Progrès méd.*, avril 1911. — Guibé, *Rev. gyn. et chir. abdom.*, 1912.

III. — HERNIES TRAUMATIQUES DE LA RATE.

HISTORIQUE. — Cette complication rare des plaies de la région splénique a été signalée pour la première fois par un médecin de Gien, appelé Viard, chirurgien adroit, qui excisa vers 1581, « en présence de nombreux spectateurs », la rate herniée à travers une plaie de l'abdomen, chez deux blessés, dont un Français de Guyenne. En 1678, Nicolas Mathias (1) pratiqua la même opération dans des circonstances analogues, et six ans après son opéré était en parfait état. Le premier travail d'ensemble est de Kuchler, qui, en 1855, étudie 3 cas d'excision de rate herniée (splénectomie). Braün (de Varsovie), en 1857, porte ce chiffre à 9, et Magdelain, élève de Péan, étudiant dans sa thèse (Paris, 1868) les cas de splénectomie, rapporte le même nombre d'observations de hernie de la rate. En 1883,

(1) Nicolas Mathias, *Ephem. med. physic.*, déc. II, ann. III, 1684, p. 378.

Blum élève ce chiffre à 17 (*Arch. gén. méd.*) Dans un mémoire important sur ce sujet, Ledderhose (*Deutsch. Chir.*, 1890) en réunit 32 cas. A signaler encore les travaux d'Adelman (*Archiv f. klin. Chir.*, 1887) ; Berger (*Archiv f. klin. Chir.*, 1902 et 1907) ; Laspeyres (*Centralbl. f. die Grenz. der Mediz. und Chir.*, 1904) ; Lotsch (*Deutsch. Zeitschr. f. Chir.*, 1908) ; et la thèse récente de notre élève R. Gourrin (1), qui est basée sur l'étude de 42 observations.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE. — Les hernies de la rate s'observent dans les plaies de l'hypocondre et du flanc gauche et aussi dans celles qui intéressent les derniers espaces intercostaux du même côté (neuvième et dixième espaces). On note le plus communément les coups de couteau (15 fois sur 42 observations), très exceptionnellement les coups de feu (cas d'Alston White, Otis), les coups de corne de taureau ou de défense de sanglier (Oks). Dans 2 cas il s'agissait de plaies de guerre par armes blanches (observations de Léveillé et de Wilson) et chez les malades de Bouteiller et de Dotreng-Tubbeville la hernie de la rate était due à une tentative de suicide. Sur les 467 faits de traumatismes spléniques réunis par Berger, on ne notait que 31 cas de hernies de la rate et, en huit ans, Laspeyres n'a pu en trouver que 3 observations nouvelles dans toute la littérature médicale. C'est dire qu'il s'agit là d'une lésion excessivement rare.

La plaie pariétale peut être très large, mais c'est l'exception ; dans la majorité des cas, elle mesure 5 ou 6 centimètres ; dans quelques faits, 3 ou 4 seulement. L'on comprend qu'en 1829 Larrey ait « de la peine à croire la vérité des assertions émises par quelques auteurs sur les hernies de la rate à travers les plaies faites à l'hypocondre ».

Pour expliquer ces faits exceptionnels, il est vrai, il faut tenir compte : 1° de la mobilité de la rate ; 2° de son élasticité, qui est considérable ; 3° de l'effort qui chasse l'organe à travers la plaie, point faible de la paroi abdominale.

La contraction violente du diaphragme et des muscles abdominaux augmente brusquement la pression intra-abdominale : la rate, organe lisse, souple et mobile, se trouve considérablement pressée contre les viscères voisins et accolée à la paroi. Celle-ci est-elle entr'ouverte par une plaie de la région splénique, la rate probablement mal maintenue par les ligaments longs et relâchés, se trouve projetée au dehors en totalité ou en partie, exactement comme le noyau de cerise s'expulse de la pulpe du fruit lorsqu'on le soumet à une trop forte pression.

Ce mécanisme de production de la hernie splénique a été bien entrevu par Barrault : « Pendant la lutte, qu'il s'agisse de repousser un agresseur ou de fuir les approches d'une bête furieuse, la poitrine est dilatée pour donner un point d'appui aux muscles; au moment

(1) R. Gourrin, Les hernies traumatiques de la rate, *Thèse de Bordeaux*, 1911.

du choc, il y a cri, expiration forcée, contraction énergique du diaphragme et des muscles de l'abdomen ; le corps est renversé en avant ; il y a, en un mot, compression violente et subite de tous les organes contenus dans la cavité abdominale. »

Dans presque toutes les observations, la hernie de l'organe est immédiate; dans quelques cas cependant elle se serait produite en deux temps comme chez le malade de White (*Indian med. Gazette*, Calcutta, 1905), où on ne l'observa qu'à l'occasion de vomissements survenus après une blessure grave de l'abdomen par coups de feu. L'indigène de la tribu des Ouled-Bessem, dont Bazille rapporte l'histoire, ne s'aperçut qu'une heure après avoir été blessé qu'une tumeur volumineuse avait fait hernie à travers la plaie dont il était atteint.

Signalons enfin la curieuse observation de Horless Rheinisch citée par Quénu : il s'agissait, dans ce cas, d'un individu qui, dans une rixe, reçut plusieurs coups de couteau; il se mit à la poursuite de son adversaire et, dans la course, remarqua « qu'un morceau de chair » pendait hors de sa plaie ; il en fut effrayé et s'évanouit.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Ces hernies doivent être divisées en deux groupes :

1° ***Hernies de la rate blessée.*** — La rate herniée a été plus ou moins atteinte par le traumatisme. Elle peut présenter une plaie plus ou moins étendue. Ces cas sont exceptionnels. Le malade de Ferguson, à la suite d'un coup de couteau, présentait une hernie de la rate blessée ; chez celui de Bouteillier, on constatait, avec de l'étranglement splénique, une plaie de l'extrémité inférieure de cet organe; enfin, dans le fait plus récent de Moses (1906), à la suite d'un coup de couteau, une portion de la rate blessée faisait hernie à travers la plaie abdominale.

2° ***Hernies traumatiques de la rate saine.*** — Dans ces observations, qui se rapportent à la majorité des faits publiés, la rate n'est atteinte au moment du traumatisme d'aucune déchirure. Elle a simplement quitté la loge splénique pour faire issue à l'extérieur à travers la plaie. Cette hernie peut être *partielle* (pôle supérieur ou pôle inférieur), une partie seule de l'organe s'étant ainsi extériorisée. Dans quelques cas, la hernie peut être *totale* (Donnel, Clarke, Severeanu).

La première conséquenee de la migration splénique, c'est l'augmentation de volume quelquefois considérable de l'organe hernié. Véritable éponge vasculaire, la rate, libérée de la pression abdominale, se dilate d'autant plus que les dimensions de la plaie par laquelle elle a été expulsée sont plus restreintes. La contraction des muscles abdominaux resserre encore davantage cet orifice et comprime d'autant le pédicule vasculaire. La paroi veineuse étant moins résistante que les tuniques artérielles, la compression se traduira

surtout par une gêne dans la circulation de retour, d'où congestion de la rate. Les conséquences rapides de ces conditions nouvelles ne tardent pas à se montrer : la rate devient volumineuse, la stase s'accentue aboutissant à la production d'infarctus sous-capsulaire. L'organe se refroidit et, tandis que des adhérences protectrices se font au niveau du péritoine pariétal, la rate ne tarde pas, dans un second temps, à se ratatiner, à prendre une teinte noirâtre et à être le siège d'écoulement sanguin se produisant au niveau de petites éraillures superficielles. Les adhérences pariétales ont été constatées au bout de peu de temps : trois jours dans le cas de Schulz, cinq jours dans celui de White.

En même temps que se produisent ces modifications d'ordre mécanique, l'infection à son tour entre en scène ; la rate prend un aspect sphacélique ; elle est le siège d'écoulements purulents et fétides et ne tarde pas à s'éliminer : ces constatations se retrouvent dans presque toutes les observations de la période pré-antiseptique.

Le blessé atteint de cette lésion rare peut succomber à l'infection ou plus rarement à l'hémorragie, cette dernière s'observant dans le cas où la rate est en même temps blessée et herniée (10 fois sur 40 observations recueillies par Berger). La péritonite généralisée est surtout, dans ces cas, le fait des lésions simultanées des autres organes abdominaux : estomac, intestin grêle, côlon ascendant, etc.

ÉVOLUTION CLINIQUE. — Les hernies traumatiques de la rate peuvent ne s'accompagner d'aucun symptôme subjectif bien réel. Il est rare que, comme dans l'observation rapportée par Moses, le blessé présente des signes de shock. La douleur elle-même est assez peu vive ; cette organe étant considéré comme très peu sensible depuis les expériences d'Assolant, qui, dans sa thèse, rapporte le fait d'un chien dévorant sa rate herniée. Certaines observations anciennes, signalées déjà, rapportent la surprise de certains blessés qui, en courant après leur agresseur, remarquent seulement par hasard l'issue de la rate au dehors. Un peu plus tard, les vomissements peuvent apparaître et, avec eux, les autres signes d'une réaction péritonéale localisée ou généralisée suivant les cas.

DIAGNOSTIC. — Il ne comporte pas de bien grosses difficultés : le siège de la plaie dans la région abdominale ou thoracique correspondant à la zone splénique, l'aspect particulier de l'organe de consistance molle, de coloration bleuâtre et se présentant suivant les cas sous l'aspect d'un champignon (Bazille) ou d'un béret (Brown) ne sauraient prêter à confusion. Il faudra cependant songer, dans le cas de plaie thoracique, à la *hernie du poumon*, qui se reconnaîtra à un volume moindre et aura une apparence tout à fait différente. Dans le cas de Harold Brown, la rate herniée avait été prise pour le *lobe gauche du*

foie. L'épiploon, l'estomac, le côlon herniés ainsi que le pancréas, dont la hernie traumatique est tout à fait rare, seront en général facilement différenciés des hernies de la rate.

PRONOSTIC. — Il semblerait assez bénin si l'on s'en rapportait exclusivement à la lecture des 42 cas, réunis par Gourrin, datant la plupart de l'ère pré-antiseptique et dans lesquels on ne relève qu'un seul décès (Eulenberg). Il est juste de penser que seuls, ou presque seuls les cas heureux ont eu l'honneur de la publication. En réalité, il s'agit là de plaies pénétrantes de l'abdomen dont le pronostic est toujours réservé, étant donnée surtout la blessure possible des viscères voisins.

TRAITEMENT. — Les hernies traumatiques de la rate peuvent être traitées : 1° par la *réduction* simple après désinfection; 2° par agrandissement de la plaie et *laparotomie exploratrice*; 3° par la *splénectomie totale ou partielle.*

1° La ***réduction*** simple ne doit plus aujourd'hui se faire, il faut toujours en pareil cas agrandir la plaie; si la hernie est étranglée, désinfecter soigneusement l'organe hernié et les parties voisines et réintégrer celui-ci dans la cavité abdominale. Mais, avant de rentrer la rate herniée, il faut l'inspecter minutieusement et suturer, s'il y a lieu, une plaie qui, passant inaperçue, serait susceptible de provoquer une hémorragie ultérieure, comme dans l'observation de Eulenberg. Cette conduite ne pourra être tenue que dans les premières heures qui suivront le traumatisme, si l'état de la plaie et de l'organe permettent de penser que la désinfection sera suffisante.

2° ***Splénectomie.*** — La splénectomie paraît devoir être le plus souvent indiquée par les lésions de la rate, les troubles vasculaires conséquence de son étranglement (refroidissement, infarctus), et les dangers toujours possibles de l'infection péritonéale. Elle paraît être, dans ces cas, d'une innocuité absolue, puisque Vanverts en rapporte 29 cas avec 29 guérisons, tous ces faits datant de la période préantiseptique. On recourra rarement à la splénectomie partielle, la splénectomie totale étant plus facile et paraissant supérieure dans ses résultats.

Aujourd'hui cependant, avec la tendance conservatrice de la chirurgie splénique (Danielsen, 1908), nous croyons que la splénectomie doit être réservée aux hernies de la rate avec dilacération ou blessure importante de l'organe ; aux cas aussi où le blessé est conduit tardivement au chirurgien, alors que celui-ci est en droit de soupçonner l'infection de la plaie ; la splénectomie, dans ces cas, est une opération d'exécution facile et dont la bénignité paraît bien démontrée. Lorsque, au contraire, la rate sera intacte, ou avec des lésions très superficielles, quand le blessé sera vu peu d'heures après le traumatisme et que la contamination de la plaie par les germes exté-

rieurs aura été réduite par la mise en place précoce d'un pansement aseptique, nous croyons qu'alors seulement il y a intérêt à agrandir la plaie, à rechercher les lésions toujours possible des organes voisins et à réduire la rate dans la loge splénique, en assurant avec soin un drainage largement suffisant.

Cette conduite ne peut être suivie avec chances de succès qu'autant que toutes ces conditions seront remplies; c'est dire que dans un nombre relativement important de cas la splénectomie seule sera indiquée.

RÉSULTATS. — Berger a, dans sa statistique, rassemblé 41 cas de hernie de la rate; on eut recours 8 fois à la réduction, 13 fois à la résection de la partie prolabée et 20 fois à la splénectomie. Tous ces malades guérirent, sauf celui d'Eulenberg déjà cité, chez lequel on fit la réduction de l'organe sans remarquer l'existence d'une plaie à la partie postérieure de la rate : ce malade mourut d'hémorragie. White et Burgess ont rapporté depuis (*Indian. med. Gaz.*, 1905 et 1906) un cas dans lequel, ne pouvant faire la réduction, ils excisèrent, avec succès, la portion de l'organe qui venait faire hernie au niveau de la plaie.

Hernies traumatiques de la rate.

Laspeyres, *Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. und Chir.*, 1904. — Burgess, *Indian med. Gazet.*, 1906. — Auvray, *Gaz. hôp.*, Paris, 1901. — Bayer, *Münch. med. Woch.*, 1904. — Berger, *Arch. f. klin. Chir.*, 1907. — Blauel, *Münch. med. Woch.*, 1907. — Danielsen, *Beiträge z. klin. Chir.*, 1908. — Graf, *Münch. med. Woch.*, 1905. — Jordan, *Münch. med. Woch.*, 1903. — Lebreton, *Thèse de Paris*, 1903-1904. — Schœfer, *Beiträge z. klin. Chir.*, 1902. — Saint-Georgescu-Mangiurea, *Münch. med. Woch.*, 1901. — White, *Indian med. Gaz.*, Calcutta, 1905. — Gourrin, *Thèse de Bordeaux*, 1910-1911.

II

DÉPLACEMENTS ET TORSION DE LA RATE

La rate, dont normalement les mouvements sont très limités, peut, dans des circonstances exceptionnelles, devenir si mobile qu'elle émigre dans d'autres parties de l'abdomen. Elle se déplace alors facilement et peut être ramenée dans sa position normale. Ou bien, s'étant égarée au loin, elle se fixe dans cette situation nouvelle et anormale par des adhérences. Dans le premier cas, il s'agit de rate mobile; dans le second, de rate ectopiée.

On a décrit, en effet, sous le nom « de rate mobile », de « rate flottante », ou encore « d'ectopie de la rate », de « splénoptose », une affection essentiellement caractérisée par les déplacements de cet organe. Nous dirons qu'il y a splénoptose ou déplacement de la rate toutes les fois que le pôle supérieur aura perdu ses connexions ana-

tomiques normales. Dans toutes les splénomégalies, le pôle inférieur de la rate ne partage plus ses rapports normaux par le fait de l'augmentation même de volume de l'organe. On ne saurait cependant dire qu'on se trouve, dans ce cas, en présence d'une ectopie de la rate. Pour qu'il y ait réellement splénoptose il faut, à notre avis, que la rate soit abaissée, et que son extrémité supérieure ait quitté sa situation normale sous la coupole diaphragmatique. Tant que le pôle supérieur ne participe pas au déplacement, c'est qu'on se trouve en présence d'une grosse rate et non d'une rate en ectopie véritable. L'histoire clinique de la rate mobile est liée à celle des torsions pédiculaires, cette dernière affection étant la conséquence fréquente de la mobilité splénique (1).

HISTORIQUE. — Les déplacements de la rate ont été reconnus au cours d'autopsie par Riolan (1672), Morgagni (1718), Lieutaud (1767). Ils ont été, ces dernières années, le point de départ de nombreux travaux. Nous signalerons la communication d'Hartmann (*Congrès de chirurgie*, 1893), les thèses de Lieffring (Paris, 1894), Darfeuille (Paris, 1894), Bureau (Paris, 1896), Morault (Bordeaux, 1896), une bonne revue générale de Faitout (*Gaz. des hôp.*, 1896) et les travaux plus récents d'Orsos, Kakels (*New York med. Journ.*, 1907), de Finkelstein (1909), Macdnaldo et Mackay (*The Lancet*, 1909).

ÉTIOLOGIE. — Les ectopies de la rate ont été divisées en *ectopies congénitales* que nous n'étudierons pas ici, car il s'agit là de faits exceptionnels, et en *ectopies acquises*, qui correspondent à des déplacements pathologiques de la rate. La rate mobile s'observe surtout chez les femmes dans l'âge moyen de la vie, de vingt à quarante ans. La grossesse, le corset, ont été incriminés, ainsi que la scoliose qui existait chez une des malades d'Hartmann. Ce qui semble jouer un rôle indéniable comme grands facteurs de ces déplacements, ce sont :

1° Le relâchement de la paroi abdominale, conséquence fâcheuse des grossesses répétées ; 2° l'augmentation de volume de la rate, dont le poids plus considérable tire davantage sur l'appareil de suspension de l'organe ; 3° enfin, l'allongement congénital ou acquis (ruptures) des ligaments.

Darfeuille a étudié, dans sa thèse, la résistance de ces ligaments ; il a constaté que les ligaments gastro-spléniques et pancréatico-spléniques sont susceptibles de supporter un poids de 2^{kg},500, tandis qu'un poids de 3^{kg},500 à 4 kilogrammes est nécessaire pour rompre le ligament phréno-splénique. Étant donné que, dans les observations rapportées, les rates mobiles pesaient rarement

(1) Morault, De la torsion du pédicule dans l'ectopie de la rate, *Thèse de Bordeaux*, 1895-1896.

plus de 3 kilogrammes, il faut admettre que le poids de la rate joue un rôle secondaire, si, du moins, à l'origine de ses déplacements, n'existent pas des dispositions congénitales ou acquises de ces ligaments, dont la résistance ne serait plus normale. Dans les observations de splénoptose, on a remarqué très rarement la coïncidence de l'ectopie splénique avec la ptose des autres organes de l'abdomen.

Il semble que, dans la majorité des cas, le déplacement de la rate ait été isolé. Il peut se faire soit par la *descente progressive* de tout l'organe, soit, comme dans les observations de Heurtaux et de Cruveilhier, par un *mouvement de bascule* en avant du pôle supérieur, qui devient inférieur.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La rate ectopiée est toujours plus grosse que normalement. Au lieu de peser 250 grammes (poids normal), la rate pesait 2kg,700 dans le cas d'Albert, 4kg,500 dans celui d'Aonzo. La splénomégalie peut être secondaire à la torsion ou au contraire la précéder (splénomégalie paludéenne, leucémique, etc.). Très rarement, on note une diminution de volume, comme dans une observation de Rokitansky, où la rate avait les dimensions d'un œuf de dinde. Le pédicule de la rate est en général considérablement augmenté de volume, comme chez un malade d'Assaky, dont l'artère splénique avait le volume de la carotide primitive, ou comme dans le fait plus récent rapporté par Paterson (1909), où les vaisseaux du hile avaient le volume de l'index. La rate ectopiée peut occuper les régions les plus éloignées dans la cavité abdominale. On la trouve au niveau de l'ombilic (Cruveilhier), dans les fosses iliaques, dans la cavité pelvienne, en rapport intime avec l'appendice (Richelot), l'utérus (Orsos, Mac Donald, Walther), le rectum ou la vessie (Vincent et Warot). Elle peut être mobile, se déplaçant avec l'attitude du sujet; mais, au bout de peu de temps, la rate se fixe dans ses rapports anormaux. Elle contracte des adhérences plus ou moins serrées avec l'épiploon et les organes que nous venons d'énumérer. Ces adhérences, quelquefois très intimes, peuvent créer de réelles difficultés au cours de l'intervention. En même temps que la splénoptose, et comme conséquence de ce déplacement, on peut observer l'ectopie des viscères voisins entraînés, en particulier de l'estomac et du pancréas (Richelot). La complication importante de ces déplacements de la rate, c'est la torsion du pédicule.

Torsion du pédicule. — Cette torsion, signalée pour la première fois en 1863 par Kurns, a été observée 23 fois sur 560 cas de splénectomie réunis par Bereznegovsky. D'après Bureau (1), cet accident s'observerait dans 20 p. 100 des cas de rate ectopique. Sur 708 splénectomies réunies par Johnson, on ne trouve que 39 cas de torsion;

(1) P. Bureau, Ectopie de la rate et torsion du pédicule, *Thèse de Paris*, 1895-1896.

27 se rapporteraient à des splénomégalies primitives et 12 seulement à la malaria.

La torsion peut affecter deux ou trois tours de spire; il est tout à fait exceptionnel d'en rencontrer quatre, comme dans les cas de Kadygroboff (1908) et de Paterson (1909). Suivant que la torsion ne gêne que la circulation veineuse, ou intéresse aussi la circulation artérielle, on observe : des congestions intenses avec infarctus, des hémorragies sous-capsulaires, et même des ruptures avec hémorragie intrapéritonéale, ou enfin de la nécrose de la rate. Dans une observation de Rokitansky, les vaisseaux pancréatiques étaient enroulés autour de l'artère splénique. Dans quelques faits, on note de l'obstruction intestinale par adhérence ou par étranglement d'une anse intestinale sur le ligament gastro-splénique fortement tendu. On a signalé aussi, dans les cas de torsion du pédicule, l'existence d'un épanchement ascitique qui serait aseptique (Hartmann-Morax).

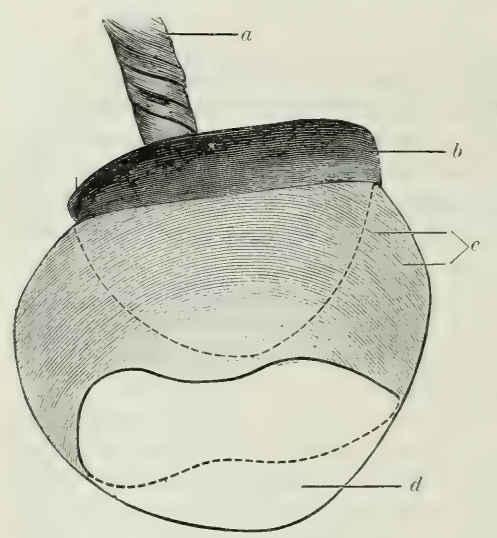


Fig. 55. — Kyste non parasitaire de la rate avec torsion du pédicule (cas de Bircher). — a, pédicule tordu; *b*, parenchyme splénique; c et *d*, paroi du kyste réséquée.

PATHOGÉNIE. — La torsion se rencontre très souvent dans les mois qui suivent une grossesse, et, comme pour les torsions des kystes de l'ovaire, il est vraisemblable de penser que le vide intra-abdominal qui suit l'accouchement et le relâchement des parois de l'abdomen après la gravidité peuvent singulièrement faciliter la torsion d'une rate antérieurement mobile.

La **torsion pédiculaire** peut être le fait aussi du volume de la rate, des bosselures et irrégularités de surface qu'elle peut pathologiquement présenter (rate kystique, fig. 55), des alternatives de réplétion et de vacuité des organes voisins (estomac, intestin). Elle est, ainsi que nous venons de le dire, souvent liée à la grossesse et à l'accouchement. Dans un nombre important d'observations, on a noté cette complication dans les suites de couches; on peut facilement l'expliquer par les raisons que nous venons d'en donner.

Payr (de Graz) a fait de nombreuses expériences sur cet accident et pour lui (*Centralblatt f. Chir.*, 1902) l'état des vaisseaux du

pédicule jouerait un rôle très important dans la production des phénomènes de torsion. Cet auteur fait remarquer l'inégalité de longueur des vaisseaux du hile ; les veines, étant beaucoup plus longues que les artères, sont flexueuses. Survienne une gêne quelconque dans la circulation de retour, les veines se dilatent, exagèrent leur sinuosité et s'enroulent autour de l'artère plus rigide et plus résistante. Payr (*Deutsch. Zeitschr. f. Chir.*, 1906), dans des expériences nouvelles et ingénieuses, affirme que la torsion peut être déterminée par l'exagération de la pression dans le système veineux produisant les enroulements en spirale de ces vaisseaux autour de l'artère splénique et secondairement le mouvement de la rate qui entraîne la torsion pédiculaire. Pour cet auteur, il s'agirait là d'un processus auquel il donne le nom de *torsion hémodynamique*, par opposition aux torsions reconnaissant comme cause une des influences externes que nous avons déjà signalées et auxquelles nous attribuons, jusqu'à plus ample informé, le rôle important dans la production de cette complication assez fréquente des rates mobiles.

SYMPTOMATOLOGIE. — 1° Les **déplacements de la rate sans torsion** peuvent passer complètement inaperçus. C'est au cours d'une exploration abdominale que l'on constate, dans un point quelquefois éloigné de la loge splénique, une tumeur non douloureuse, de volume variable, mate à la percussion, et qui peut, comme dans certains cas de « rate voyageuse » (Vandermitz), se déplacer suivant l'attitude du sujet, sans que celui-ci en éprouve aucun trouble. Cette rate mobile paraît, suivant la comparaison imagée de Bland-Sutton, flotter sur les intestins « comme un bateau sur la crête des vagues ».

Dans d'autres cas, l'imagination aidant, le patient a, comme dans l'observation de Lieutaud, « la sensation d'un animal errant dans le ventre ». Quelques malades peuvent traduire le déplacement de la rate par des douleurs vagues, des sensations de pesanteur ou des tiraillements de l'hypocondre gauche ; ces sensations étant exagérées par la station debout, l'exercice et, en somme, tous les mouvements violents. A un degré plus avancé, le porteur accuse de véritables douleurs calmées par le repos dans le décubitus latéral gauche. A ces symptômes, on peut joindre des troubles variables : troubles digestifs, troubles urinaires dépendant de l'état nerveux du sujet et des connexions pathologiques de la rate déplacée. C'est ainsi que Dacosta rapporte des cas de dilatation d'estomac, d'ictère par compression de canaux biliaires, d'obstruction intestinale par adhérence, et même des observations de rétroflexion utérine dues aux migrations de la rate ectopiée.

2° ***Dans les cas de déplacement avec torsion***, qui sont plus nombreux, la symptomatologie est beaucoup plus nette. Il s'agit

d'anciens paludéens pris brusquement d'accidents douloureux violents dans le ventre, avec vomissements et degré plus ou moins marqué de péritonisme, rappelant tout à fait le syndrome de la torsion pédiculaire des kystes de l'ovaire. Cet accident peut survenir comme dans le cas de Kœrte, à la suite d'une exploration de la tumeur ou bien par le fait d'exercices exagérés, comme chez la malade dont Albert rapporte l'observation, qui vit apparaître les symptômes après avoir dansé une nuit entière. Dans le cas de Childe, dont nous donnons le dessin (fig. 56), il s'agissait d'une splénectomie pour rate mobile avec pédicule tordu. La patiente était une femme maigre de cinquante-quatre ans, qui avait eu 9 enfants : on constatait une tumeur occupant la cavité pelvienne et le bas de l'abdomen, principalement du côté gauche; elle était lisse, arrondie et de consistance molle. On ne trouvait au toucher aucune tumeur bien nette, mais il y avait comme une résistance en avant et à gauche de l'utérus, qui était rétrofléchi. Le diagnostic de kyste de l'ovaire fut admis ; la patiente ayant eu une maladie aiguë peu de temps auparavant, celle-ci fut attribuée à la torsion du pédicule du kyste avec une forte hémorragie dans la cavité. On trouva à l'opération un grand kyste sanguin. En libérant les adhérences, Childe aperçut une forte masse qui avait l'air d'une anse d'intestin congestionnée et qui représentait le pôle supérieur de la rate. Dans la partie basse de l'organe, il y avait une hémorragie entre la capsule et la surface de la glande. Le pédicule de la rate était tordu.



Fig. 56. — Rate mobile avec torsion du pédicule. Pièce obtenue par la splénectomie : cas de Childe (Moynihan).

On peut distinguer trois formes de torsion pédiculaire : 1° une forme aiguë, revêtant tous les caractères de la péritonite aiguë; 2° une forme subaiguë avec une augmentation de volume de la rate qui est tendue, douloureuse ; il y a alors production d'infarctus hémorragiques qui peuvent s'infecter secondairement ; 3° une forme chro-

nique (1) dans laquelle les phénomènes de torsion se produisent insidieusement et aboutissent à la formation d'adhérences nombreuses et serrées qui fixent l'organe ectopié dans sa nouvelle position.

Comme complications de la torsion, nous devons signaler la *rupture du pédicule* (2), dont Pozzi a rapporté à la Société de chirurgie, en 1903, une observation intéressante suivie de guérison après splénectomie (fig. 57) ; l'*occlusion intestinale* (Rydygier, Schönborn et Collins) ; la *nécrose de l'estomac* par distension et oblitération de ses vaisseaux (Govseieff) ; enfin la *péritonite*, qui peut affecter des modalités très variables depuis la péritonite adhésive, très fréquemment signalée dans les observations, jusqu'aux péritonites généralisées, conséquence rare aujourd'hui de cet accident, par suite des interventions hâtivement pratiquées.

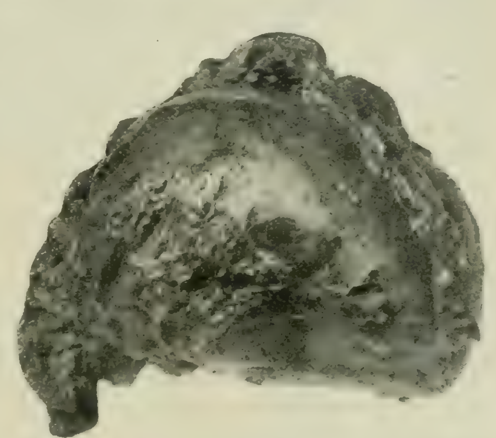


Fig. 57. — Ectopie splénique avec rupture du pédicule au cours d'une splénomégalie paludique (cas de Pozzi).

L'exploration de l'abdomen dans les cas d'ectopie de la rate avec torsion permet de constater l'existence d'une tumeur, de siège et de volume variables, qui peut être fixée par des adhérences et ne jouit d'aucune mobilité, qui, dans d'autre cas, et dans l'intervalle des crises, peut être refoulée jusque dans l'hypocondre gauche. Au moment des phénomènes de torsion, il y a toujours une augmentation réelle du volume de la tumeur, signe qu'il est en pratique difficile d'apprécier, la splénomégalie étant souvent constatée pour la première fois à l'occasion de cet accident.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic des déplacements et de la torsion de la rate est délicat à faire. En pratique, ces lésions passent souvent inaperçues. Suivant le siège et les rapports nouveaux de la rate, suivant sa fixité ou sa mobilité, on a pu confondre ces rates ectopiées avec toutes les tumeurs abdominales. C'est surtout avec le *rein mobile* que l'erreur a été commise, la torsion étant prise en pareil cas pour des accidents d'hydronéphrose intermittente. Ce qui permettra

(1) G. Aillaud, De la torsion chronique du pédicule de la rate mobile, *Thèse de Montpellier*. 1910-1911.

(2) P. Duval, Torsion de la rate avec rupture spontanée de l'organe et de son pédicule (*Soc. de chir.*, 28 juin 1911).

de différencier ces deux ordres de lésions, c'est, d'une part, la recherche du contact lombaire; c'est, d'autre part, la constatation du volume plus considérable de la rate, dont le bord antérieur tranchant, avec une ou plusieurs incisures, n'aura pas les contours régulièrement arrondis des poches de rétention rénale. Lorsque la rate est plus abaissée, on peut penser à l'existence des *tumeurs du mésentère*; celles-ci sont mobiles, médianes, sonores à la percussion, et jamais réductibles dans l'hypocondre gauche. Dans un cas de Lejars, on croyait à une tumeur du mésentère, et il s'agissait d'une rate à pédicule tordu. La rate déplacée est-elle fixe et a-t-elle contracté des adhérences avec les organes voisins, il pourra être très difficile de la différencier d'une *tumeur de l'ovaire* (Potherat) ou encore d'un *fibrome de l'utérus*, comme dans les observations de Pozzi, Walther (1903), Kakels (New-York, 1907). C'est par un examen attentif et une exploration minutieuse du sujet, aidé de la position de Trendelenburg, que l'on pourra avoir sinon un diagnostic formel, du moins quelques probabilités; la laparotomie ayant, dans le plus grand nombre des cas publiés, seule permis de reconnaître ces lésions relativement rares. Les rates ectopiées, fixées très solidement sur un point quelconque de l'abdomen, peuvent donner lieu, en effet, à des erreurs nombreuses. C'est ainsi que Castagnary (*Soc. anat. path.*, Nantes, 1911) rapporte l'observation curieuse d'une rate ectopiée dans la fosse iliaque droite s'accompagnant de fièvre, et pour laquelle on fit le diagnostic d'appendicite. La même cause d'erreur avait déjà été signalée par Mac Donald et Mackay dans leur travail (*The Lancet*, 1909).

PRONOSTIC. — Le pronostic des déplacements de la rate varie suivant qu'il y a ou non torsion. Sans torsion, l'affection passe le plus souvent inaperçue, mais elle est aussi susceptible de complications sérieuses : perforation de l'estomac, obstruction intestinale, rupture splénique et abcès de la rate (J. Bland-Sutton). Avec torsion, elle peut être le point de départ de complications graves qui seraient mortelles, si l'intervention précoce ne venait en diminuer sensiblement la gravité.

TRAITEMENT. — Le traitement de la rate mobile peut être médical ou chirurgical. *Médical*, il consistera dans le port habituel d'une ceinture élastique. Ce traitement devra être essayé dans les seuls cas où la réduction du déplacement s'effectue facilement, complètement et sans douleur. Cette indication est d'ailleurs exceptionnelle, et, étant donné le danger des phénomènes de torsion, il sera, sauf contre-indication générale, plus prudent de recourir au traitement chirurgical.

Traitement chirurgical. — Ce traitement peut consister : dans la *réduction de la rate mobile* suivie de sa fixation : *splénopexie*, ou bien dans l'*extirpation totale* de l'organe : *splénectomie*.

La *splénopexie* a été faite suivant de nombreux procédés. C'est une opération plus jeune que la splénectomie, elle s'adresse à un organe sain ou tout au moins peu profondément altéré, facilement mobilisable. Elle a un gros avantage, c'est une opération conservatrice. De nombreux procédés ont été proposés que nous étudierons à la fin de cet article (Voy. *Technique opératoire*, p. 332). Nous ne citerons ici que ceux de Rydygier et de Bardenheuer.

1° ***Procédé de Rydygier***. — Cet auteur incise, à gauche, le péritoine pariétal postérieur entre les neuvième et dixième côtes, par une incision transversale, décollant le péritoine. Il forme ainsi une poche en nid de pigeon, limitée en avant par un lambeau péritonéal, dans lequel on introduit le pôle inférieur de la rate. Quelques points de suture peuvent limiter ce décollement par en bas.

2° ***Procédé extrapéritonéal de Bardenheuer-Frank***. — Ce procédé consiste, la malade étant couchée sur le côté droit, à faire sur la ligne axillaire une incision qui s'étend du rebord costal à la crête iliaque. Une autre incision est menée au-dessous de la dixième côte, perpendiculairement à la première. Le péritoine pariétal est séparé de l'aponévrose, puis incisé dans une étendue juste suffisante pour permettre l'issue de la rate au dehors. Celle-ci extériorisée, l'orifice péritonéal est refermé. Un fils traversant l'extrémité inférieure de la rate est passé au-dessus de la dixième côte, ayant pour but de soutenir cet organe, qui est ainsi logé dans une poche extrapéritonéale, au-dessus de laquelle on reconstitue la paroi abdominale.

INDICATIONS. — Le traitement chirurgical sera indiqué dans tous les cas où la mobilité de la rate se montrera assez accentuée et lorsque le traitement médical sera nettement insuffisant. On se trouvera, en pareil cas, en présence de troubles sérieux avec menace des complications graves que nous avons signalées.

La ***splénopexie***, défendue par Greiffenhagen, sera indiquée, d'après Finkelstein : 1° dans les déplacements peu considérables ; 2° en cas de torsion, si les vaisseaux ne sont pas thrombosés et si la torsion est de date récente; 3° en présence d'adhérences superficielles ou de kystes pouvant être réséqués ; 4° lorsque la rate n'est pas trop augmentée de volume et qu'elle paraît saine.

La ***splénectomie*** paraît devoir être plus souvent conseillée que la splénopexie, par ce fait que la splénoptose se voit rarement avec des rates normales et que, dans presque toutes ces observations, le chirurgien se trouve en présence d'un organe malade. Cette opération sera indiquée en présence de rates volumineuses pesant plus de 1 000 grammes, lorsqu'il y aura thrombose des vaisseaux, péritonite ou occlusion intestinale.

Finkelstein recommande surtout, dans les cas à fixation, le

procédé extrapéritonéal, toutes les fois qu'il s'agira de rates volumineuses et de mobilité considérable. Lorsque la rate est de volume moyen, avec un pédicule court, mieux vaut recourir au procédé intrapéritonéal (Rydygier). En cas de torsion, la splénectomie paraît être l'intervention de choix, même pour les chirurgiens les plus conservateurs, tels que Zykoff, Bureau et Stierlin. On ne devra pas suivre la conduite tenue par Glascow, qui se contenta de pratiquer la détorsion du pédicule, réintégrant la rate dans la loge splénique sans le secours d'aucune fixation. Sa malade présenta, dans les mois qui suivirent, de nouveaux accidents de torsion, pour lesquels il fallut recourir à la splénectomie (*Transact. of the Americ. Associat. of Obst. and Gyn.*, Philad., 1891).

RÉSULTATS. — La mortalité de la splénopexie est à peu près nulle, et ses résultats encore peu nombreux paraissent encourageants (Voy. *Technique*). Pour ce qui est de la splénectomie pour rate mobile, la mortalité serait : de 6,5 p. 100 d'après Stierlin et 10 p. 100 d'après Finkelstein, dans les cas de rate mobile sans phénomènes de torsion. Dans l'ectopie de la rate avec torsion, la mortalité serait considérablement plus élevée et atteindrait 43,5 p. 100 d'après Kadygroboff. Dans la statistique de Bessel-Hagen (1900), nous relevons 28 cas de splénectomie pour rate flottante idiopathique avec 26 guérisons et 15 splénectomies pour rate paludique mobile avec une seule mort. La torsion du pédicule aurait donné à cet auteur, sur 14 cas, 5 morts et 9 guérisons. En ajoutant aux 17 cas de splénectomie pour rate mobile publiés par Urso les cas heureux de Coen (1902) et Pozzi (1903), on obtient 19 splénectomies avec 4 morts, soit 19 p. 100 de mortalité.

Riese (*Deutch. med. Woch.*, 1908) insiste sur l'influence bienfaisante de l'extirpation de la rate flottante, qui, d'après Bessel-Hagen serait préférable à la splénopexie, surtout parce que, d'après les statistiques de Stierlin et Kablakoff, la mortalité de cette opération ne serait en pareil cas que de 6,2 p. 100. Lorsqu'il s'agit de torsion du pédicule, la splénectomie serait doublement indiquée à cause du danger de transformation purulente (abcès) des infarctus thrombosiques, qui sont si souvent la conséquence de cette torsion.

Dans la dernière statistique de Johnson (1908), la splénectomie pour rate paludique avec torsion a été pratiquée 12 fois avec 10 guérisons et 2 morts. Cet auteur fait remarquer l'amélioration des résultats : avant 1890, on notait dans ces cas 1 mort sur 2 opérés ; en 1900, un mort sur 3 et depuis 1900 Johnson réunit 7 cas sans un seul décès.

Rate flottante, Torsion pédiculaire.

Castagnary, *Soc. anat. path. de Nantes*, 1911. — Prounikoff, *Roussky Vratch*, mars 1911. — Vincent et Warot, *Bull. méd. de l'Algérie*, 1907. — Gemmel, *Journ. of obst. and gyn. of the Brit.*, 1908. — Pozzi, *Soc. de chir.*, 1903, p. 867.

— Walther, *Soc. de chir.*, 1903. — Orsos, *Virchows Arch.*, t. CXCVII, fasc. 1, p. 91. — Meek, *Brit. med. Journ.*, 1907. — Paterson, *The Lancet*, 20 nov. 1909. — Vincent, *Gaz. des hôp. de Toulouse*, 1909. — Wallace, *Journ. american med. Assoc.*, 1907. — Hinchey, *Med. Fortn.*, 1909. — B. A. Kadygroboff (Kazan), *Chirourgia*, 1908, p. 3. — Sourdille, *Gaz. méd. Nantes*, 18 mars 1911. — M. S. Kakels (New-York), *New-York med. Journ.*, 1907, p. 639. — Chandelux, *Soc. chir. de Lyon*, avril 1900. — Bennet, *Texas med. News*, 1900-1901, p. 703. — Coen, *Policlinica Roma*, 1902. — Budimger, *Wiener klin. Woch.*, 1903, p. 269. — Ullman, *Wiener klin. Woch.*, 1903, p. 46. — Webster, *Journ. of the amer. med. Assoc.*, 1903, p. 887. — Gaudiani, *Policlinica Roma*, 1902-1903 p. 801. — Vincent et Cabanes, *Bull. méd. Algérie*, 1904, p. 339. — Hunter,, *American Journ. of the med. sc.*, 1905, p. 609. — Syme, *Med. Journ. of australasia*, 1905, p. 319. — P. Duval, *Bull. Soc. de chir.*, 28 juin 1911. — Finkelstein (Bakou), *Roussky chirourguitchevsky Archiv.*, t. XXV, 1909, p. 695. — Bland Sutton, *The Lancet*, 1900. — Mac Donald et Mackay, *The Lancet*, 25 sept. 1909.

III

TUBERCULOSE DE LA RATE

La tuberculose de la rate avait été constatée par Laennec, qui classait cette glande au deuxième rang dans l'ordre d'aptitude des organes à la tuberculisation. Cruveilhier affirmait qu'après les ganglions lymphatiques la rate, avant tous les autres organes de l'abdomen, était le plus sujet à la tuberculose. Mais ces auteurs avaient en vue les cas de tuberculose secondaire, bien étudiés par Besançon (*Thèse de Paris*, 1895), et qui n'ont aucun intérêt chirurgical. La tuberculose vraiment chirurgicale de la rate a une histoire beaucoup plus récente. C'est seulement en 1898 que Quénu et Baudet ont sérieusement isolé et décrit cette forme dans leur important travail de la *Revue de gynécologie et de chirurgie abdominale.* L'année suivante, Rendu et Widal ont fait sur ce sujet, à la Société médicale des hôpitaux de Paris, une communication qui fut le point de départ d'une discussion intéressante à laquelle prirent part Achard et Castaigne, puis Moutard-Martin et Lefas. Nous devons aussi signaler comme travaux importants les publications de Lannelongue et Vitrac (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 1898), Bender (*Gaz. des hôp.*, 1900); Collet et Gallavardin (1901); la communication à la Société médicale des hôpitaux de Jeanselme et Weil (1904); le travail récent de E. Weil (*Soc. études scient. sur la tuberculose*, 1911), et les thèses de Raine (Bordeaux, 1898), Giuliani (Paris, 1899), Lefas (Paris, 1904); Bremond (Montpellier, 1905) et René Bloch (Paris, 1907). Parmi les travaux étrangers, nous mentionnerons ceux de Bayer (1904), Fischer (1909), Strehl (1909); Romanow, Palumbo et Ciaccio (1909).

ÉTIOLOGIE. — La tuberculose chirurgicale de la rate, encore appelée tuberculose primitive de cet organe, sera seule étudiée ici : elle se rencontre chez les adultes et avec une fréquence à peu près

égale dans les deux sexes; les âges extrêmes sont représentés par le cas de Collet (un an) et celui de Romanow, dans lequel il s'agissait d'un vieillard de quatre-vingts ans. Dans l'observation rapportée par A. Grillo, la tuberculose splénique se développa chez une jeune femme de dix-neuf ans à l'occasion d'une grossesse. La porte d'entrée du bacille a été très discutée. Pour certains auteurs, le mode d'infection par la voie respiratoire serait tout à fait exceptionnel. L'infection tuberculeuse de la rate serait le fait de la pénétration du bacille au niveau de la muqueuse intestinale, avec envahissement splénique par l'intermédiaire des vaisseaux lymphatiques du mésentère (Bloch). Pour Lefas, l'artère splénique constituerait la voie de prédilection du bacille. Comme le fait remarquer Gilbert, on ne pourrait dire qu'il s'agit véritablement dans ces cas d'une tuberculose primitive de la rate; car, si cette glande peut être primitivement atteinte, dans un certain nombre d'observations la tuberculisation a débuté par un organe quelconque qui a guéri, tandis que la rate, secondairement envahie, reste seule malade (Bender). Dans le cas de Mariott, la tuberculose splénique avait comme origine probable un ulcère tuberculeux chronique de la vulve.

D'après Courmont, Tixier et Bonnet, cette affection entrerait dans le cadre des *adénies tuberculeuses* et pourrait revêtir trois formes : 1° l'adénie tuberculeuse ganglionnaire partielle ou généralisée (Sabrazès et Delbet); 2° la splénomégalie tuberculeuse sans leucémie (type Rendu et Widal); 3° la troisième, intermédiaire entre les deux précédentes, est l'adénie généralisée (type de Courmont, Tixier et Bonnet), dans laquelle on note à la fois des lésions ganglionnaires et des lésions spléniques.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La rate atteinte de tuberculose dite primitive revêt l'aspect clinique des *grosses rates*. C'est dire que la splénomégalie est son principal caractère anatomique. A l'examen direct, on constate le volume parfois considérable de cet organe, dont le diamètre vertical peut atteindre jusqu'à 32 centimètres et le diamètre transversal 16 à 18 centimètres. Elle est parfois recouverte par le grand épiploon adhérent. On n'a signalé que très rarement la présence d'ascite à l'intérieur de la cavité abdominale. La rate tuberculeuse peut être fixe ou mobile. On rencontre presque toujours des adhérences, surtout au niveau du pôle supérieur. Ces adhérences unissent quelquefois très intimement l'organe aux parties voisines (diaphragme, fausses côtes, foie, rein, etc.). La capsule est épaisse, et très souvent la surface de la rate présente des bosselures dont les dimensions peuvent varier du volume d'une noisette à celui d'une orange. Sur la coupe, on peut trouver des quantités de petits tubercules miliaires (Scharoldt). Ces tubercules entourent les vaisseaux et se voient surtout dans les formes aiguës.

Les formes anatomiques vraiment chirurgicales peuvent se rapporter à deux types : 1° la forme *scléro-caséeuse*; 2° la *forme nécrotique et hémorragique*. Dans la première, il s'agit de masses caséeuses plus ou moins disséminées dans le tissu splénique et entourées de travées fibreuses, l'association de ces deux processus scléreux et caséeux pouvant donner, dans chaque cas particulier, une configuration spéciale à l'organe sectionné. La rate enlevée par Marriot en était un bel exemple : sa surface, parsemée de bosselures, lui donnait l'aspect du foie clouté. La seconde forme a été bien décrite par Quénu et Baudet, qui, les premiers, en ont rapporté un bel exemple : la rate



Fig. 58. — Tuberculose de la rate chez un enfant (collection du Pr P. Marie).

de leur malade ayant été attirée à la paroi abdominale et marsupialisée, donna issue à des masses fibrinoïdes dues à la nécrose de coagulation d'un foyer hémorragique. Ces masses grisâtres, agglomérées en un bloc unique, firent donner le nom de pseudo-kystique à cette forme, par opposition à la forme diffuse décrite par Achard et Castaigne.

Au point de vue histologique, dans la forme scléro-caséeuse, le tissu fibreux parti de la capsule forme des bandes plus ou moins épaisses traversant le parenchyme. De loin en loin, on voit des lésions tuberculeuses, aux différents stades de leur évolution : follicules tuberculeux, amas caséeux, granulations, tubercules complètement nécrosés. Dans le cas d'Olmer, les cellules géantes existaient en très grand nombre; mais c'est là l'exception. En général, il faut faire de nombreuses coupes pour apercevoir quelques rares cellules géantes. Les amas caséeux se rencontrent surtout dans la pulpe splénique. Les

corpuscules de Malpighi sont transformés en follicules tuberculeux. La constatation du bacille de Koch dans les lésions est exceptionnelle : elle existait cependant dans le cas de Quénu et Baudet. Par contre, ce germe n'a été trouvé ni dans les observations de Rendu et Widal, ni dans celle de Lefas.

Des recherches toutes récentes de Much (Hambourg) permettraient de penser qu'un certain nombre de ces cas se rapporteraient à une forme difficilement décelable du bacille tuberculeux, que cet auteur a pu mettre en évidence grâce à une technique très complexe. Il s'agit là de faits nouveaux qu'on ne peut que signaler, laissant à des travaux ultérieurs le soin d'en apprécier la valeur (Sabrazès).

Lésions des autres organes. — Le foie, dans la tuberculose splénique primitive est, au début, indemne ; il présente plus tard soit des lésions de tuberculose secondaire, soit de la cirrhose. Cet organe est très souvent augmenté de volume, sans périhépatite, mais avec épaississement de sa capsule. La coupe montre dans quelques cas (Lamare) des lésions tuberculeuses en évolution. L'examen microscopique permet de déceler l'existence de follicules jeunes, de cellules géantes ou de nodules caséeux, groupés soit au voisinage des espaces portes, soit en pleins lobules hépatiques. Collet et Gallavardin ont noté de la sclérose diffuse périsushépatique et périportale. Mais il semble que le tissu fibreux ne possède jamais dans le foie le développement qu'il acquiert au niveau de la rate.

L'expérimentation a réalisé chez le cobaye ces lésions hépatiques tuberculeuses secondaires à une injection intrasplénique de culture virulente de tuberculose (Achard et Castaigne, *Arch. méd. exper.*, 1901).

Les ganglions, particulièrement les ganglions mésentériques, gastro-hépatiques, et ceux du hile de la rate sont très souvent envahis. Ils sont augmentés de volume et présentent tous les caractères macroscopiques et microscopiques de la tuberculose ganglionnaire. Dans l'observation de Hayden, il existait des tubercules dans le foie et dans le pancréas. Les poumons peuvent être atteints d'infiltration tuberculeuse. Dans quelques cas, les poumons sont sains ou ne sont le siège que de deux ou trois granulations fibro-calcaires témoignant d'une lésion antérieure guérie de cet organe (Collet et Gallavardin). L'estomac, l'intestin, le rein gauche sont parfois compris dans les adhérences ou envahis par le processus tuberculeux. On a signalé, du côté de la moelle des os, de la congestion intense avec production de globules rouges nucléés.

SYMPTOMATOLOGIE. — Les symptômes de la tuberculose splénique comprennent : 1° des signes dus à l'hypertrophie de la rate ; 2° d'autres provenant de l'examen clinique des organes sur lesquels retentissent les lésions de cette glande et au premier rang desquels

il faut mettre le foie ; 3° des phénomènes généraux dus pour une part à l'infection tuberculeuse et, pour l'autre, à l'insuffisance splénique ; 4° enfin les signes fournis par les recherches de laboratoire.

1° ***Symptômes spléniques.*** — Le début de la tuberculose de la rate est toujours insidieux. Il peut se traduire par de la courbature, une élévation passagère de la température ou enfin par l'apparition de gêne, de pesanteur ou même de douleurs vives au niveau de l'hypocondre gauche. Ces accidents varient beaucoup d'un sujet à l'autre. La douleur fut le premier symptôme signalé chez la malade de Fischer, qui depuis deux ans souffrait continuellement du côté gauche. Chez certains sujets, la douleur est telle que celui-ci prend une attitude caractéristique : debout, il incline le tronc du côté gauche ; couché, il repose toujours du côté droit. Certains marchent difficilement, courbés en deux, évitant toute compression. Le malade de Rendu et Widal souffrait surtout quand il bouclait son ceinturon. Dans l'observation de Moutard-Martin et Lefas, par contre, l'indolence à la pression était telle que la malade pouvait continuer l'usage du corset sans en éprouver aucune gêne.

A la période d'état, le signe capital est la *splénomégalie.* Cette grosse rate tuberculeuse est la règle. Elle passe pendant longtemps inaperçue ; il faut plusieurs années avant que le malade s'en rende compte. Dans le cas de Rendu et Widal, il suffisait de découvrir l'abdomen pour constater une voussure considérable au niveau du côté gauche ; le ventre était divisé en deux régions : une droite, plate et même déprimée, une gauche fortement bombée, avec notable écartement des dernières côtes. La palpation et la percussion permettent toujours de constater le volume exagéré de la rate, dont le développement est plus abdominal que thoracique. Sa forme générale est celle d'un ovoïde allongé, descendant du rebord costal gauche jusqu'à la crête iliaque. Son bord antérieur est inégal, bosselé, présentant souvent au milieu de sa hauteur une encoche plus ou moins nette. L'extrémité inférieure plonge quelquefois dans le petit bassin et est difficilement accessible. L'ensemble de la tumeur est rarement lisse ; beaucoup plus souvent, on la trouve parsemée de bosselures arrondies, de volume variable. La consistance est en général d'une dureté presque ligneuse. D'après Quénu et Baudet, la rate ainsi hypertrophiée jouirait, dans la tuberculose, d'une certaine mobilité signalée aussi dans le cas de Lanelongue et Vitrac et qui n'existait pas dans l'observation de Lefas. La tumeur présente une matité complète qui peut se confondre en haut et en dedans avec la matité hépatique. En général, les examens répétés montrent un acroissement progressif de la tumeur, dont l'évolution peut durer pendant des années : deux ans (cas de Collet et Gallavardin), six ans (cas de Rendu et Widal). L'exploration phonendoscopique, suivant la technique de Bianchi, pourra rendre des services dans les cas difficiles pour établir les limites respec-

tives du foie et de la rate. Cette méthode, pratiquée par Bianchi lui-même sur le malade de Quénu et Baudet, lui permit d'affirmer que la tumeur était indépendante du foie et d'origine splénique : ce que l'opération confirma. Enfin l'auscultation permettra, dans quelques cas, de percevoir un souffle doux et continu qui a été constaté à différentes reprises au cours des splénomégalies, quelle qu'en soit l'origine (souffle splénique de Leudet).

2° ***Examen des autres organes***. — On peut dire qu'il n'y a pas de splénomégalie tuberculeuse qui ne s'accompagne d'un certain degré d'hypertrophie du foie (Lamare). Cette hypertrophie est le plus souvent silencieuse. On la découvrira par l'exploration méthodique de l'organe, dont le bord inférieur dépassera le rebord thoracique d'un ou deux travers de doigts, voire même de 6 centimètres (Rendu et Widal). C'est en général le lobe droit qui est le plus hypertrophié. Dans quelques cas, le lobe gauche paraît surtout augmenté de volume (Quénu et Baudet). Les troubles fonctionnels en rapport avec cette hypertrophie hépatique sont peu marqués. A peine note-t-on dans quelques faits une coloration subictérique des téguments ou encore une ascite de moyenne intensité.

Du côté des urines, on ne trouve de l'albuminurie qu'à la période terminale de la maladie. A la période d'état, le seul caractère à mettre en relief consiste dans le maintien du taux normal de l'urée. L'examen des poumons est tout à fait négatif, même dans les formes d'évolution subaiguë comme celle rapportée par Jeanselme et Weil.

3° ***Phénomènes généraux***. — Malgré l'importance des lésions tuberculeuses qui peuvent détruire le parenchyme splénique, les phénomènes généraux sont relativement peu marqués et apparaissent tardivement dans l'évolution de la splénomégalie tuberculeuse. Ce fait s'explique, d'une part, par la virulence atténuée de l'infection, et, d'autre part, par l'action préservatrice du foie exerçant le rôle d'un véritable *barrage* interposé entre la circulation splénique et la circulation générale. La fièvre est très variable au cours de la tuberculose de la rate. Son caractère est d'être irrégulière et d'affecter le type intermittent qui caractérise d'habitude le paludisme. Rarement très élevée, elle dépasse très exceptionnellement 39,5 ; ses exacerbations sont surtout vespérales. On a cependant décrit des cas où la température était inversée, le thermomètre montant davantage le matin que le soir. Le pouls est souvent précipité. Il varie d'un jour à l'autre, comme dans l'observation rapportée par Bloch, où il monta un jour à 150 pour redescendre à 74 le lendemain. La respiration est plus rapide, et ses oscillations sont parallèles à celles du pouls.

Un caractère important signalé chez un certain nombre de malades, c'est la cyanose des téguments. Cette cyanose existe au niveau de la face, des doigts et des orteils. On la retrouve au niveau des extrémités (nez, oreilles). Elle est plus ou moins intense suivant

les cas, atteignant dans certaines observations la teinte violette des téguments, que l'on constate chez les sujets atteints de malformations cardiaques (maladie bleue). Ce signe a une pathogénie des plus obscure. Pour Lefas, il serait expliqué par l'existence de lésions broncho-pulmonaires concomitantes, et les observations de Rendu et Widal et de Scharold paraissent confirmer cette opinion. Pour Widal, la cyanose constituerait une altération terminale de la splénopathie tuberculeuse.

Les hémorragies ont été mentionnées dans quelques observations; elles constituent cependant un signe exceptionnel. A cette symptomatologie, il faut ajouter l'existence de troubles digestifs : constipation ou diarrhée, troubles circulatoires; il y a aussi de l'œdème bi-malléolaire et même de la phlébite du membre inférieur gauche, tous signes que l'on constate avec un amaigrissement extrême à la période terminale de l'affection (Burke).

4° ***Méthodes de laboratoire***. — Ces méthodes permettent de reconnaître un signe très important : c'est l'*hyperglobulie* assez souvent signalée au cours de la tuberculose massive de la rate. Cette hyperglobulie peut varier suivant les cas. Dans l'observation de Comminotti, le nombre de globules rouges était 7 000 000 ; dans le cas de Vaquez, de 7 250 000, et de 8 200 000 chez le malade de Moutard-Martin et Lefas. Cependant ce signe peut manquer, et l'on a rapporté quelques faits de splénopathie tuberculeuse sans hyperglobulie. C'est l'observation de Quénu et Baudet où le nombre des globules rouges était à peu près normal ; ce sont même des cas d'hypoglobulie tels que ceux de Bloch, d'Achard et Castaigne (3 000 000 de globules rouges), ou enfin le fait rapporté par Jeanselme et Weil (2 280 000 hématies). L'étude des globules blancs ne donne aucun renseignement précis. On a souvent noté cependant de l'hyperleucocytose (36 000 : cas de Courmont).

Pour expliquer la présence plus considérable de globules rouges dans le sang, quatre sortes d'arguments ont été invoqués : 1° l'hyperglobulie serait une conséquence des lésions spléniques étendues amenant la déchéance fonctionnelle de cet organe, qui, ne détruisant plus comme normalement les globules rouges, entraînerait leur accumulation dans le sang. Cette opinion est combattue par Widal, qui invoque à l'appui de sa thèse la rareté de l'hyperglobulie après la splénectomie.

2° Pour Lefas, ce serait le foie qui serait la cause de l'hyperglobulie; et celle-ci ne s'observerait qu'au stade hépatique de la tuberculose splénique. Jusque-là, le foie aurait compensé les lésions spléniques dans la destruction vicariante des hématies. La glande hépatique, secondairement atteinte, entraînerait, d'après Lefas, l'apparition de ce symptôme.

3° L'hyperglobulie serait, pour Widal, expliquée par le fonction-

nement de la moelle osseuse venant suppléer à l'action insuffisante de la rate. L'examen hématologique a fait constater à Rendu et Widal la présence de globules rouges nucléés dans le sang de la moelle osseuse et l'existence de globules rouges augmentés de volume dans le sang de la circulation. Ce fait serait une preuve particulièrement nette de la suractivité fonctionnelle de la moelle et viendrait appuyer la conception défendue par cet auteur.

4° Menetrier et Aubertin en donnent une autre version. Pour eux, la polyglobulie serait due, dans ces cas, à une exagération de production du parenchyme splénique restant, entré en réaction myéloïde.

L'association de la splénomégalie avec l'hyperglobulie et la cyanose constituerait ce que les Allemands ont désigné sous le nom de *syndrome de Rosengart*, caractérisant la forme la plus commune de la tuberculose primitive de la rate.

Le syndrome hématologique de la tuberculose splénique même avec polyglobulie n'a rien d'absolument constant : il existe des splénomégalies non tuberculeuses avec polyglobulie encore plus élevée.

FORMES CLINIQUES. — On a décrit, suivant la marche et l'association des symptômes, des formes très variables de la tuberculose de la rate.

1° ***Forme aiguë.*** — La forme aiguë est rare. Elle correspond aux observations de Scharoldt et Bloch. C'est la fièvre qui est le premier signe ; elle s'accompagne d'un pouls petit et fréquent, d'une dyspnée intense, avec phénomènes adynamiques plus ou moins marqués. Le tableau clinique est celui d'une fièvre typhoïde ou encore, comme l'a dit Bender, d'une granulie à l'autopsie de laquelle on ne trouve de granulations que dans la rate. Cette forme évolua en moins d'un mois chez le malade de Scharoldt.

2° ***Formes subaiguës.*** — Elles sont plus fréquentes. Le début est marqué par des phénomènes généraux moins graves, par la splénalgie ou encore par la constatation de l'augmentation de volume de la rate. L'état général peut rester bon pendant plusieurs mois ; subitement la maladie s'aggrave et se termine au bout de six à huit mois avec les mêmes signes que nous avons signalés dans la forme précédente.

3° ***Forme chronique.*** — Dans cette forme, la maladie peut passer très longtemps inaperçue, ne se traduisant que par la splénomégalie et par quelques troubles vagues : gêne, pesanteur, ou douleur au niveau de l'hypocondre gauche. Au bout d'un temps variant de deux ans à six ans, l'état général décline, la fièvre apparaît et le malade tombe, à la suite de poussées successives, dans un état de cachexie qui entraîne la terminaison fatale. Cette forme n'est souvent observée, en pratique, que dans sa période terminale, et les malades meurent à l'hôpital quelques jours à peine après leur arrivée.

D'après Collet et Gallavardin, il faudrait ajouter à ces formes trois autres types, qui sont : 1° le type splénique; 2° le type spléno-hépatique; 3° le type spléno-hépato-ganglionnaire.

1° ***Type splénique***. — La rate est ici seule en cause, et la splénomégalie représente tout le tableau clinique. C'est cette forme, accompagnée ou non de splénalgie, qui constitue la variété la plus bénigne, celle qui mérite véritablement le nom de forme chirurgicale par les heureux résultats de la splénectomie en pareil cas.

2° ***Type spléno-hépatique***. — Avec l'augmentation de volume de la rate, on rencontre, dans cette variété clinique, un foie qui déborde plus ou moins les fausses côtes. L'état général est moins bon que dans la forme précédente, et l'on peut observer des signes nets ou latents d'insuffisance hépatique.

3° ***Type spléno-hépato-ganglionnaire***. — Cette affection tuberculeuse, dans laquelle on assiste à l'hypertrophie simultanée ou successive de la rate, du foie et des ganglions lymphatiques, a pour type les observations de Courmont, Tixier et Bonnet et celle d'Olmer. Elle évolue en général d'une manière aiguë (quarante-trois jours, dans le cas de Bloch).



Fig. 59. — Tuberculose de la rate (collection du Pr P. Marie).

Les trois formes de Collet et Gallavardin doivent représenter des étapes successives de la même lésion. Il est un certain nombre de faits dans lesquels on a pu assister à la transformation du type splénique en type spléno-hépatique. En général, dans la forme spléno-hépato-ganglionnaire, il s'agit d'une véritable lymphadémie tuberculeuse frappant simultanément ces différents organes. Cette variété clinique est à rapprocher de la forme pseudo-leucémique de Sternberg, caractérisée par l'hypertrophie de la rate et des ganglions sans leucémie. Il s'agit là de formes exclusivement médicales.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic de latuberculose de la rate est hérissé de difficultés. Dans le plus grand nombre de cas publiés, il a été méconnu même au cours de l'intervention chirurgicale (V. Fischer). À la lecture des faits, on est amené à penser qu'il faut attribuer à ces difficultés la rareté apparente des tuberculosse primitives de la rate, qui sont susceptibles d'être confondues avec un grand nombre d'autres affections. En présence d'un malade atteint de grosse rate tuberculeuse, le diagnostic doit consister à reconnaître : 1° l'origine splénique de la tumeur abdominale, 2° la nature tuberculeuse de ces lésions.

1° ***Il s'agit d'une splénomégalie.*** — C'est par une exploration méthodique de l'abdomen, par une percussion attentive et une palpation prudente que l'on pourra reconnaître la grosse rate tuberculeuse. Sa forme ovoïde, sa mobilité, sa configuration irrégulière et bosselée, avec bord antérieur festonné, permettront de la distinguer. Cependant ce diagnostic est parfois très difficile. On pourra hésiter avec certains *cancers de l'abdomen* (épiploon, côlon transverse) ; l'un de nous a récemment observé à l'hôpital un malade qui fut l'objet d'examens répétés et chez lequel un sarcome latent de l'estomac, s'accompagnant de masses ganglionnaires énormes au niveau de la grande courbure, donna durant la vie l'impression très nette d'une splénomégalie (1). Dans l'observation de Lanelongue et Vitrac, on avait porté le diagnostic de tumeur de l'angle gauche du côlon avec propagation étendue au mésocôlon. Les *tumeurs rénales* se reconnaîtront grâce à la recherche du contact lombaire et par la constatation d'autres troubles fonctionnels du côté de la sécrétion urinaire : hématurie, pyurie, albuminurie ; cependant, dans le cas de Rendu et Widal, la constatation d'un varicocèle aurait pu induire en erreur et faire méconnaître l'origine splénique de la tumeur.

2° ***Nature tuberculeuse de l'affection.*** — La nature tuberculeuse de l'affection pourra être soupçonnée par la connaissance des antécédents personnels et héréditaires du malade. Elle sera surtout établie sur l'étude des signes cliniques et trouvera de sérieux arguments dans les examens de laboratoire.

a. DANS LA FORME SPLÉNIQUE, on reconnaîtra la splénomégalie du *paludisme* par l'histoire même de la maladie. Il s'agit alors de vieux paludéens ayant habité plus ou moins longtemps les colonies ou des régions où sévit la malaria. La rate, au lieu d'être ovoïde à grand axe vertical, et bosselée comme dans la tuberculose, affecte une forme en gâteau à un plus grand diamètre transversal et à surface régulièrement lisse. La recherche dans le sang de l'hématozoaire de Laveran et l'action efficace de la quinine lèveront tous les doutes.

(1) J. GUYOT, *Bull. de la Soc. anatomo-clinique*, Bordeaux, 1910.

Dans la *syphilis*, l'hypertrophie de la rate peut être considérable, mais elle obéit d'une façon rapide à l'essai du traitement spécifique, qui doit toujours être tenté dans les cas douteux. Les *infarctus de la rate* surviennent brusquement et se traduisent, chez un sujet atteint d'affection cardiaque, par une douleur aiguë occasionnant un violent point de côté dans la région splénique.

Le *kyste hydatique à type descendant de Dieulafoy* pourrait donner le change, mais il s'agit, en pareil cas, d'une rate régulièrement lisse et plus ou moins nettement fluctuante, alors que la splénomégalie tuberculeuse donne la sensation d'une dureté presque ligneuse. Enfin la cyanose et l'hyperglobulie ne se retrouvent pas dans le kyste hydatique, où l'on peut constater, à l'examen du sang, le taux élevé des éosinophiles.

Les *splénomégalies primitives* sont de diagnostic plus difficile. Le début est à peu près identique dans les deux affections; à la période d'état, la rate est seulement augmentée de volume : on constate une diminution de la valeur globulaire; on n'a jamais noté d'hyperglobulie. Dans cette maladie, les hémorragies sont beaucoup plus fréquentes que dans la tuberculose, et on mentionne dans presque toutes les observations des variations importantes dans l'excrétion urinaire. Le taux de l'urée, qui est normal au cours de la splénomégalie tuberculeuse, peut être tantôt élevé (Lodi), tantôt abaissé (Brühl) dans la maladie de Debove et Brühl. C'est dans ces cas que l'on fera bien de recourir au séro-diagnostic et à l'injection de tuberculine.

b. Dans la forme spléno-hépatique, on pensera d'abord à la *rate cardiaque*, grosse rate survenant au cours d'une lésion valvulaire toujours facile à reconnaître.

L'*épithélioma primitif de la rate*, décrit encore sous le nom de maladie de Gaucher, est très délicat à distinguer de la tuberculose primitive de la rate. Cependant le volume plus considérable du foie, les troubles de compression du côté de l'abdomen, la fréquence des hémorragies et la constatation assez souvent signalée d'ictère, plaideront en faveur de l'épithélioma primitif de la rate. L'examen du sang, en pareil cas, décèlera une anémie globulaire au lieu de l'hyperglobulie si souvent décrite dans le cours de la splénomégalie tuberculeuse.

La *maladie de Banti* sera difficilement reconnue, et des travaux récents permettent de penser que souvent la tuberculose splénique atypique se présente sous la forme de splénomégalie essentielle, dont la véritable nature aurait été jusqu'ici méconnue (E. Weil).

c. Forme spléno-hépato-ganglionnaire. — Cette forme, plus médicale que chirurgicale, ne sera pas confondue avec les différentes leucémies. Dans ces maladies, l'examen du sang tranchera le diagnostic en montrant l'existence d'une leucocytose toujours très im-

portante. Dans les cas difficiles, il sera indispensable de recourir au séro-diagnostic d'Arloing et Courmont, à la cuti-réaction, et, s'il s'agit d'examen de pièces opératoires, aux inoculations intrapéritonéales chez le cobaye.

ÉVOLUTION CLINIQUE. — L'évolution clinique de la tuberculose primitive de la rate se fait par poussées successives. On peut la diviser en trois périodes :

1° ***Période purement splénique***, encore appelée par Bloch période de compensation, dans laquelle la rate seule est augmentée de volume, sa lésion n'ayant retenti d'une manière manifeste ni sur le foie, ni sur l'état général encore bon.

2° ***Période hépatique*** de la splénopathie, dans laquelle la rate tuberculeuse détermine déjà du côté du foie des lésions secondaires d'inoculation tuberculeuse ou de cirrhose. C'est à ce stade que l'on observerait de l'hyperglobulie et des crises d'intolérance plus ou moins marquées.

3° Enfin une ***période de cachexie terminale*** avec l'amaigrissement, a fièvre, les diarrhées profuses et les lésions rénales.

PRONOSTIC. — La tuberculose massive de la rate est une maladie grave à évolution fatale par le fait de complications intercurrentes, et surtout par la généralisation, très souvent notée, de l'infection tuberculeuse. Dans un nombre encore restreint de faits, l'intervention chirurgicale en a amené la guérison définitive.

TRAITEMENT. — Le traitement de la tuberculose primitive de la rate peut être médical ou chirurgical. Médical, il consistera dans l'administration de préparations arsenicales et l'application de la thérapeutique hygiénique et diététique de la tuberculose en général. Ce traitement s'adressera surtout aux variétés spléno-hépatiques et spléno-hépato-ganglionnaires que nous avons décrites.

Le traitement chirurgical comporte deux ordres différents d'opérations : 1° la *splénectomie* ; 2° les opérations conservatrices : *exosplénopexie* et *marsupialisation*. La splénectomie sera facile toutes les fois que l'on se trouvera en présence de rates mobiles s'extériorisant facilement ; elle pourra être délicate et fort laborieuse dans les cas où il existera des adhérences serrées et étendues (hémorragies). Chez ces malades, la splénectomie devra être délaissée comme dans l'observation de Quénu et Baudet, où la rate fut attirée à la paroi et marsupialisée.

INDICATIONS. — On aura recours au traitement chirurgical dans les formes spléniques toutes les fois que, sous l'influence du traitement médical, on ne notera pas d'amélioration sensible. Pour Février, il y aurait indication formelle à opérer toutes les fois qu'on

noterait : 1° un accroissement rapide de volume de la rate ; 2° la persistance des douleurs ; 3° l'aggravation de l'état général.

Les contre-indications du traitement chirurgical seront : 1° la constatation de lésions pulmonaires graves ; 2° l'état du foie et en particulier l'état fonctionnel de la cellule hépatique, qui devra être recherché par les divers examens de laboratoire aujourd'hui à notre disposition (élimination du bleu de méthylène, etc.). Lorsqu'elle sera possible, l'opération de choix sera la *splénectomie*. Des contre-indications de cette opération (périsplénite étendue), l'*exosplénopexie* tirera ses indications.

RÉSULTATS. — Dans une seule observation (Quénu et Baudet), on eut recours avec succès, d'ailleurs, à l'exosplénopexie. Dans tous les autres cas, ce fut la splénectomie qui fut appliquée.

Bessel Hagen signale, avant 1890, un seul cas de splénectomie pour tuberculose splénique qui fut suivi de mort (cas de Burke). Entre 1890 et 1900, cet auteur relate 3 observations avec trois guérisons, dont la malade de Marriot, qui, opérée en 1891, était en excellente santé en 1906 (Moynihan). Depuis 1900, Jonhson (1908) a réuni 6 cas nouveaux avec 3 guérisons, et parmi ceux-ci les observations de Grillo, Lannelongue et Vitrac, Carle : la malade de ce dernier guérit parfaitement et eut ultérieurement deux enfants. Franke, cité par Moynihan, rapporte une statistique de 29 observations de tuberculose splénique ayant donné lieu à 10 splénectomies avec 7 guérisons durables.

Dans un travail plus récent, Fisher (1909) relate 12 cas de splénectomie pour splénomégalie tuberculeuse avec 4 morts, soit 33,3 p. 100 de mortalité ; ce chiffre est notablement supérieur à celui de Johnson (20 p. 100) pour les splénectomies pratiquées pour tuberculose splénique de 1900 à 1908.

Tuberculose de la rate.

Cottu, *Soc. anat.*, 19 juillet 1907. — R. Bloch, *Thèse de Paris*, 1906-1907. — Giulani, *Thèse de Paris*, 1898-1899. — Bremont, *Thèse de Montpellier*, 1905-1906. — Ribadeau-Dumas, *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, août 1907. — Rendu et Vidal, *Bull. méd.*, 1899. — V. Fischer, *Wien. med. Woch.*, 1909. — Ciaccio, *Deutsch. Zeitschr. f. Chir.*, 1909. — Strehl, *Arch. f. klin. Chir.*, 1909. — Aubertin, *Bull. Soc. anat.*, 13 févr. 1903. — J. Bayer, *A. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.*, Iéna. 1904, XIII, 523-541. — Bender, *Gaz. des hôp.*, 1900, p. 375 et 406. — Chauffard et Castaigne, *Arch. de méd. exp. et d'anat. path.*, 1901, p. 321. — Collet et Callavardin, *Arch. de méd. exp.*, 1901. — Courmont, Tixier et Bonnet, *Journ. de phys. et de path. gén.*, 1899, p. 826. — Dominici, *Arch. de méd. exp.*, 1901. — Ferrand et Rathery, *Bull. Soc. anat. hôp.*, 1903. — Jeanselme et Weil, *Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1904, p. 981. — Lawrence Burke, *Dublin journ. of med. science*, 1899. — Lorrain, *Bull. Soc. anat.*, 1903. — Moutard-Martin et Lefas, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 1899, p. 547. — Robert, *Thèse de Paris*, 1907. — Vaquez et Vidal, *Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1899, p. 579. — E. Weil, *Soc. d'études scientifiques sur la tuberculose*, juin 1911. — Gauckler, *Journ. physiol.*, 15 mars 1904. — Blondin, *Thèse de Paris*, 1905. — Lefas, *Thèse de Paris*, 1903-1904. — Achard et Weil, *Arch.*

méd. exp., janv. 1906. — Dominici et Rubens Duval, *Arch. méd. exp.*, janvier 1906. — M.-L.-C. Simon, *Arch. méd. exp.*, mars 1907. — Apert et Polak, *Soc. anat.*, Paris, 10 févr. 1911. — Romanow, *Roussky Vratch*, 1902. — Achard et Castaigne, *Arch. méd. exp.*, 1901. — Rollin, *Bull. Soc. anat.*, 1903. — Hawkes, *Soc. de chir.*, New-York, 1910. — E. Weil, *Paris médical*, 1912.

IV

ABCÈS DE LA RATE

Les abcès de la rate ont été étudiés dans les thèses d'Assolant (Paris, 1803), Lassus (Montpellier, 1853), Blanc (Paris, 1879), Grand Moursel (Paris, 1885), Fassina (Paris, 1899), Reysset (Bordeaux, 1894) et plus récemment dans un très bon travail de Kuttner (de Marburg) publié in *Beiträge zur klinischen Chirurgie* (1907).

En France, nous devons encore mentionner les publications de Hérissant (*Mém. de l'Acad. roy. des sciences de Paris*, 1753), Chiappani (*Arch. gén. de méd.*, 1846) et de Jacquinelle, qui, en 1853, rapporte une observation d'abcès traumatique de la rate. Vedrenne, un an après, cite le cas d'un abcès splénique ouvert dans le péritoine (*Mém. de méd. et chir. milit.*, 1854). Puis viennent les observations de Silberstein (*Gaz. méd. Paris*, 1879), de Vlaccos (*Soc. de chir.*, 1899), Routier (*Soc. de chir.*, 1900), Tédenat (*Revue de gynécol. et de chir. abdom.*, 1901), Fontoynont et Jourdan (de Tananarive) (*Arch. prov. de chir.*, 1902), Abadie et M[me] Abadie (d'Oran) (*Soc. anat.*, 1907); enfin le travail de notre élève Estrade (*Thèse de Bordeaux*, 1911).

A l'étranger, nous signalerons les travaux de Riolo (*Riforma med.*, 1902), Lucy (*Lancet*, 1907), Riese (*Deutsch. mediz. Woch.*, 1908), Bakshi (*Ind. med. Gaz.*, 1907), Melchior, Kirchmayr, Neugebauer (*Berlin. mediz. Woch.*, 1909), Cippolino (*Gaz. di osped.*, 1909), Belloni et Moschini (*Gaz. di osped.*, 1910), Mouchanoff (*Chirurgia*, 1910), Gobell (*Münch. mediz. Woch.*, 1910) et Propping (*Münch. med. Woch.*, 1911).

ÉTIOLOGIE. — Les abcès de la rate sont exceptionnels, mais ils sont peut-être moins rares qu'on ne le croyait, et un certain nombre d'abcès sous-phréniques gauches reconnaissent incontestablement une lésion splénique comme origine (1). — On les a divisés en abcès primitifs et abcès secondaires. Les abcès primitifs, pour lesquels on invoque dans les observations anciennes le rôle prépondérant de l'effort, sont très rares et toujours discutables. Cependant Belloni et Moschini (Trévise) en ont rapporté, il y a peu de temps, deux observations. Les abcès de la rate sont presque toujours secondaires,

(1) Rallier du Baty, *Thèse de Lille*, 1902.

soit à une maladie infectieuse du voisinage, soit à une infection générale.

On peut, d'après Kuttner, grouper ces splénites suppurées, au point de vue étiologique, en sept variétés :

1° Les ***abcès traumatiques*** (14 p. 100) sont produits par l'infection secondaire d'un hématome splénique lui-même consécutif à une contusion de la rate. Karrewski (*Deutsch. med. Woch.*, 1901) rapporte l'observation d'une fillette de onze ans qui, ayant été serrée contre un mur par une voiture, présenta des accidents abdominaux graves ayant cédé à l'emploi de l'opium. Un certain temps après, des phénomènes infectieux survinrent, et l'incision montra la rate complètement séparée de sa capsule, nageant dans une grande quantité de pus fétide. Lampe a observé un cas analogue survenu chez une jeune femme de trente ans.

2° Les ***abcès métastatiques*** (25,2 p. 100) sont occasionnés par une embolie septique survenant au cours d'une infection générale : anthrax chez un diabétique (Vlaccos), appendicite (Neugebauer, Routier), infection puerpérale (Litten), aortite syphilitique (Kuttner), salpingite suppurée (Riese), typhus (Stuckey).

3° Les ***abcès post-typhiques*** (13,9 p. 100) peuvent être dus soit à un infarctus embolique, soit à l'infection secondaire d'un infarctus hémorragique. Dans les cas d'Esaü et de Kirchmayr, le bacille d'Eberth a été trouvé à l'état de pureté. Dans l'observation intéressante rapportée à la Société anatomique de Paris par Abadie et Mme Abadie (d'Oran), l'abcès splénique survint vingt mois après la fièvre typhoïde. Ces faits ont été étudiés dans le mémoire de Melchior (1909) et mentionnés dans le travail récent de Propping (1911).

4° Les ***abcès paludiques*** (16,2 p. 100) paraissent liés aussi au processus des infarctus spléniques infectés secondairement. Anderson a dernièrement étudié ces abcès survenus au cours de la malaria. Pendant cinq ans, il vit 77 949 malades atteints de paludisme ; chez 2 d'entre eux seulement il diagnostiqua, durant la vie, l'existence d'un abcès de la rate et, dans 3 autopsies, il trouva cette lésion qui avait échappé à son diagnostic clinique. Sur ces 5 cas, 3 reconnaissaient comme cause un infarctus. Dans 11 observations d'abcès de la rate colligés par Fontoynont et Jourdan, la malaria était en cause 11 fois ; d'après ces auteurs, le paludisme jouerait, au point de vue étiologique, pour la rate, le même rôle que la dysenterie pour les abcès du foie.

5° Les ***abcès après torsion du pédicule*** d'une rate flottante (4 p. 100) sont rares; ils ont été signalés dans les cas de Heurtaux et Babesin ;

6° Les ***abcès par perforation*** d'un ulcère ou d'un cancer de l'estomac (6 p. 100);

7° Les ***abcès de cause inconnue*** (18 p. 100) sont attribués,

suivant les cas, au refroidissement, au surmenage ou à toute autre cause. Ils doivent reconnaître le plus souvent comme origine probable un infarctus suppuré de la rate. Dans l'observation de Fontoynont, il s'agissait d'un Hova chef de village, qui, quatre mois auparavant, avait couru à toutes jambes, une heure durant, pour rattraper son bœuf évadé.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Nous ne ferons pas rentrer dans cette étude le kyste suppuré de la rate, qui ne constitue pas l'abcès de la rate à proprement parler. Celui-ci, en général unique, peut aussi exceptionnellement être multiple, comme dans les faits rapportés par Cruveilhier et Lieutaud. Nous mettrons cependant tout à fait à part les petits abcès multiples de la rate survenant au cours de la pyohémie et qui n'intéressent nullement le chirurgien.

L'abcès chirurgical de la rate primitivement *intrasplénique* peut, par destruction de la capsule, devenir *périsplénique* et donner lieu à l'abcès sous-phrénique gauche. D'après les statistiques, ses points d'élection seraient : le pôle supérieur, la face externe et le bord antérieur. Son volume est variable. Il contenait, dans l'observation d'Hérissant, « 15 pintes de pus »; 15 litres dans un cas de Leyden. Le pus peut renfermer, à l'examen bactériologique du bacille d'Eberth, du staphylocoque, du streptocoque ou tous autres agents pyogènes; il est quelquefois stérile, comme dans les observations de Monod et Fontoynont. De coloration jaune et fluide, le pus est d'autres fois épais, de couleur chocolat avec ou sans odeur. Très rapidement, la rate atteinte d'abcès contracte des adhérences nombreuses et étendues avec les viscères voisins : surtout avec l'estomac et le côlon transverse. Ces adhérences protègent la grande cavité péritonéale et peuvent faciliter l'ouverture ultérieure de la collection purulente.

Les abcès de la rate doivent être divisés, au point de vue de la nature de leur contenu, en deux variétés : 1° les *abcès simples* ne contenant que du pus; 2° les *abcès séquestrants* bien étudiés par Kuttner, dont la caractéristique est de contenir, au milieu du pus, comme de véritables séquestres, des fragments plus ou moins volumineux de rate nécrosée. Sur 116 cas d'abcès spléniques, cet auteur en trouve un tiers présentant ce dernier caractère. Les expériences pratiquées par Kuttner, chez le chien, lui ont montré que les « abcès disséquants » surviennent dans deux conditions différentes : soit à la suite de contusion de la rate, soit au cours des injections d'huile dans l'artère splénique, ce dernier processus aboutissant à la création d'un infarctus secondairement infecté.

SYMPTOMATOLOGIE. — Le mode de début de l'abcès splénique varie beaucoup suivant les circonstances dans lesquelles il se déve-

loppe et ne saurait se prêter à aucune description. Cet abcès peut ne se traduire par aucun symptôme durant la vie et n'être reconnu qu'à l'autopsie. Dans la majorité des cas, c'est la fièvre avec son cortège habituel qui ouvre la scène, fièvre continue, élevée, avec exacerbation vespérale (39°, 40°) ou même fièvre nettement intermittente (Abadie).

Simultanément, le malade éprouve dans le flanc gauche une douleur toujours vive, qui très fréquemment s'irradie au niveau de l'épaule du même côté (de Vlaccos). L'exploration montre alors une augmentation plus ou moins considérable du volume de la rate, qui est sensible à la pression et rarement, comme dans les cas de Grand-Moursel, cette tuméfaction splénique sera le siège d'une fluctuation évidente. En même temps, on constate toujours un affaiblissement très accentué du malade, qui perd ses forces et maigrit : la malade d'Abadie avait diminué de 16 kilogrammes en quelques mois. En somme, le syndrome de l'abcès splénique est constitué par l'association de quatre symptômes principaux : 1° la fièvre; 2° la douleur; 3° la splénomégalie; 4° l'amaigrissement. Ce n'est que très exceptionnellement que, le volume de l'abcès étant considérable, on trouvera le cœur remonté de bas en haut, la pointe battant dans le quatrième espace intercostal en dedans du mamelon (cas de Belloni et Moschini).

La déformation exagérée avec élargissement des espaces intercostaux, circulation veineuse collatérale, œdème de la paroi et ascite, sont des symptômes tardifs qui souvent seront précédés par une ouverture anormale de l'abcès. Celle-ci peut se faire dans l'estomac (cavalier de Coze), dans le côlon (Brown-Jacquinelle), dans la plèvre, le poumon et même dans le vagin (Schlicting).

Le pus peut fuser, comme chez l'enfant de huit ans dont Assolant rapporte l'observation, le long des espaces intercostaux. Dans un cas très remarquable de Georgescu Mangiurea rapporté par Moynihan, la rate fut expulsée en bloc à travers un orifice siégeant au niveau de l'ombilic. Dans des cas plus graves, la mort sera due à l'ouverture de l'abcès dans la veine splénique (cas de Carswel), ou encore à sa rupture avec péritonite généralisée (cas de Pruvost et de Mallet). Lauenstein attache une certaine importance à l'immobilisation et à la surélévation de la moitié gauche du diaphragme. Pour cette auteur, l'abcès de la rate s'accompagnerait très fréquemment de frottements pleuraux au niveau de la base gauche.

Les abcès de la rate, surtout lorsqu'ils siègent au niveau du pôle supérieur de cet organe, sont susceptibles de revêtir l'aspect clinique du *syndrome douloureux diaphragmatique* de Guéneau de Mussy, bien étudié récemment par Monnier (*Gazette médicale de Nantes*, 1911). Ils constituent même, avec les kystes suppurés spléniques, les abcès du foie et les suppurations périgastriques, la forme *péritonéo-dia-*

phragmatique de ce syndrome dans laquelle les accidents sont primitivement abdominaux, la plèvre n'étant intéressée que secondairement.

DIAGNOSTIC. — L'abcès splénique est d'un diagnostic parfois difficile; il a été méconnu très souvent. Sur 57 cas réunis par Grand-Moursel, le diagnostic ne fut fait que 14 fois seulement. On l'a confondu surtout avec la *splénomégalie palustre*, le *phlegmon périnéphrétique*, l'*abcès sous-phrénique*, la *pleurésie purulente*, les *tumeurs de la rate* et certaines formes aiguës de *tuberculose miliaire* à prédominance splénique.

Les *tumeurs spléniques* se reconnaîtront toujours à l'absence habituelle de phénomènes fébriles (kystes hydatiques, kystes séreux, maladie de Banti, etc.).

La *pleurésie purulente* est souvent associée à la splénite suppurée; mais, isolées, ces deux affections se différencieront par de nombreuses particularités et surtout par la prédominance de la saillie abdominale dans l'abcès de la rate. Le *phlegmon périnéphrétique* survient chez des sujets atteints antérieurement d'affections de l'arbre urinaire (lithiasè); il est plus lombaire qu'abdominal, et la douleur qu'il provoque s'irradie vers le bas (testicules, grandes lèvres) et non vers l'épaule gauche, comme cela s'observe dans l'abcès splénique.

Le diagnostic de l'abcès de la rate avec la *splénomégalie palustre* ne pourrait, dans quelques cas, être fait qu'à l'aide de la *ponction exploratrice,* les antécédents malariques du sujet, la fièvre à type intermittent et la splénomégalie étant des symptômes communs à ces deux affections. Il est préférable cependant de ne pas y recourir et, si on la pratique, de ne la faire que le malade étant chloroformé et préparé pour la large incision de l'abcès, une fois le pus découvert.

Dans les cas difficiles, le chirurgien devra s'entourer de tous les renseignements possibles : étude des antécédents, examen radioscopique et hématologique. Ce dernier, en pareil cas, permettra de constater une leucocytose légère et polynucléaire. Plus que la fièvre, qui est un symptôme inconstant, l'aggravation de l'état général, l'amaigrissement rapide coïncidant avec l'accroissement de volume de la tumeur splénique feront penser à l'évolution d'une splénite suppurée.

PRONOSTIC. — Le pronostic des abcès de la rate est grave, et la mortalité, dans ces cas, s'élèverait de 70 à 80 p. 100. Dans 17 observations d'abcès dothiénentériques rapportés par Esaü, il n'y eut que 4 guérisons, ce qui donne une mortalité de 77 p. 100. La mort peut être déterminée par l'infection générale, la cachexie ou quelque complication surajoutée (péritonite, obstruction intestinale). Dans un nombre assez important de faits, l'abcès ayant été méconnu, la terminaison fatale a été précédée de poussées fébriles vespérales

avec sueurs profuses, diarrhée, amaigrissement, perte des forces donnant lieu à un état cachectique particulier à marche rapide, décrit par quelques auteurs, sous le nom de *phtisie splénique*. La guérison de ces abcès est cependant possible à la suite d'intervention chirurgicale, même chez des diabétiques : cas de Vlaccos, dont le malade avait 200 grammes de sucre.

TRAITEMENT. — Le traitement des abcès de la rate est celui de tous les abcès et ne comporterait qu'une seule opération, l'*incision* ou *splénotomie*, si la possibilité d'enlever en bloc l'abcès et la rate malade n'avait, dans certaines circonstances, déterminé les chirurgiens à recourir, avec succès d'ailleurs, à la *splénectomie*.

Celle-ci, préconisée par Moynihan comme procédé de choix, sera, à notre avis, souvent contre-indiquée dans les abcès de la rate par l'importance et l'étendue des adhérences à détruire pour libérer l'organe et aussi en raison du danger de rupture de la poche au cours de ces manœuvres, par ce fait que, au moment de l'intervention l'abcès, est plus souvent périsplénique que intrasplénique. Nous croyons que, pour ces raisons, c'est dans la majorité des cas la *splénotomie* qu'il faudra pratiquer. Suivant le siège de l'abcès, l'incision sera abdominale ou thoracique : abdominale pour les abcès du pôle inférieur, thoracique pour ceux du pôle supérieur (Propping), et, dans ce dernier cas, elle nécessitera presque toujours une résection costale (10 centimètres de la dixième côte, cas d'Abadie). C'est dans ces faits qu'il sera bon, pour éviter le pneumothorax, de suturer la plèvre au dôme diaphragmatique avant d'inciser (Neugebauer). Après l'ouverture large de l'abcès, celui-ci sera marsupialisé et drainé.

L'incision de l'abcès splénique est une opération qui ne tire sa gravité que des conditions trop souvent tardives dans lesquelles on y a recours. Pratiquée à temps, la *splénotomie* est une intervention simple et bénigne qui a à son actif un nombre important de résultats heureux.

RÉSULTATS. — Malgré les considérations précédentes, il faut reconnaître que la *splénectomie* a donné aussi, dans ces cas, quelques beaux succès. D'après la statistique de Vanverts, cette opération aurait été pratiquée 4 fois avec 3 guérisons et 1 mort ; dans celle de Bessel Hagen (1900), elle aurait donné, dans 4 cas où on y eut recours, 4 guérisons. Enfin Kehr (1907) rapporte de nouveaux cas de guérisons d'abcès de la rate. Ce sont ceux de Trèves, Black, Cromwel, Sendler, Scheller, Ferrerius, Czerny et Myers. Chez 7 de ces malades, on pratiqua l'extirpation, et tous guérirent. Dans la statistique de Johnson, on relève 9 splénectomies pour abcès avec 8 guérisons.

A la suite de la splénotomie, la persistance de fistules purulentes intarissables peut être une indication pour recourir à une *splénec-*

tomie secondaire, en particulier quand l'injection de vaseline au bismuth a échoué. Moucharnoff (de Samara) vient de publier récemment une observation intéressante où une fistule, consécutive à une splénotomie datant de trois mois, fut tarie définitivement par l'emploi de cette nouvelle méthode de traitement. Dans un cas, Johnson pratiqua la splénectomie secondaire au cours de la cure d'une éventration développée au lieu d'incision d'un abcès splénique.

Abcès de la rate.

Propping, *Münch. med. Woch.*, 20 juin 1911. — Cippolino, *Gaz. di Osped.*, 1909. — Riese, *Deutsch. mediz. Woch.*, 20 févr. 1908. — De Vlaccos, *Bull. Soc. de chir.*, 1899, p. 333. — Routier, *Bull. Soc. de chir.*, 1900. — Neugebauer, *Berlin. mediz. Woch.*, 1909. — Belloni et Moschini, *Gazetta degli Osped. delle Cliniche*, févr. 1910. — Abadie et Mme Abadie-Feyguerie, *Soc. anat.*, Paris, 11 janvier 1907. — W. Hemphill Bell, The military Surgeon, *New-York med. Journ.*, 1907. — Kuttner, *Beitr. zur klin. Chir.*, 1907, Bd. LIV. — Drac, *Przeglad Chir. i. gineko.*, sept. 1910. — Estrade, *Thèse de Bordeaux*, 1911. — Mouchanoff (Samara), *Chirurgie*, t. XXVII, mai 1910, p. 478. — Newton Pitt, *The Practitioner*, avril 1911. — Bakshi, *Indian med. Gaz.*, 1908. — Lucy, *The Lancet*, 1907. — Kirchmayr, *Deutsch. Zeitschr. f. Chir.*, Bd. XXXIII, 1906, p. 13. — Federmann, *Réunion libre des chirurgiens de Berlin*, 1905. — Fontoynont et Jourdan, *Arch. prov. de chir.*, 11 nov. 1902. — Tédenat, *Rev. de gyn. et chir. abd.*, juillet 1901. — Albert, *Rev. de méd.*, 10 juin 1901. — Dalbès, *Thèse de Toulouse*, 1900. — Bogdanik, *Wien. klin. therap. Woch.*, 1905. — Gentilhomme, *Annales d'hygiène et de méd. coloniale*, 1902. — Lejars, *Semaine méd.*, 1902. — Rallier du Baty, *Thèse de Lille*, 1902. — Riolo, *Riforma medica*, 1902. — Welmann (*Journ. trop. méd. London*, 1904. — Cobell, *Münsch. med. Woch.*, 1910, p. 554. — Karewski, *Deutsch. med. Woch.*, 1901. — Fauntleroy, *The Journ. of the americ. Assoc.*, 28 janv. 1911. — Stuckey, *Saint-Petersbourg med. Woch.*, n° 45, 1910. — Sven Johanson, *Berlin, klin. Woch.*, juillet 1911. — Carducci, *Rivista osped.* 15 janv. 1911.

V

TUMEURS DE LA RATE

Les tumeurs de la rate peuvent être divisées en deux grands groupes : 1° les *kystes*, comprenant : les kystes hydatiques, dermoïdes, hématiques et séreux; 2° les *tumeurs non kystiques*.

Dans ce dernier groupe, nous étudierons succinctement : 1° les tumeurs solides bénignes de la rate, telles que les fibromes, lipomes, angiomes, myxomes, auxquels nous ajouterons quelques rares cas d'anévrysmes de l'artère splénique, etc. ; 2° les tumeurs malignes (sarcomes et endothéliomes) ; 3° les splénomégalies au point de vue chirurgical. Ce dernier groupe ne doit pas régulièrement être étudié avec les tumeurs de la rate, car il ne s'agit pas là, à proprement parler, de néoplasmes véritables. Ces grosses rates sont dues presque toujours à des inflammations chroniques de l'organe reconnaissant comme cause, d'abord la leucémie, le paludisme ensuite, puis, plus rarement, la tuberculose et la syphilis ; enfin un certain

nombre d'infections de nature encore indéterminée (splénomégalies primitives). En pratique, s'il ne s'agit pas là de tumeurs véritables de la rate, il n'en est pas moins vrai que ces affections d'origines diverses se présentent au chirurgien ; il a à discuter le diagnostic parfois délicat de ces splénopathies hypertrophiantes avec les véritables tumeurs de la rate. Le diagnostic différentiel de ces deux lésions (tumeurs véritables et splénomégalies) est parfois impossible avant l'intervention. Dans les traités classiques, les splénomégalies ont été jusqu'ici étudiées, en même temps que les tumeurs spléniques, avec lesquelles on les confond très souvent. En raison de leur importance actuelle, nous consacrerons à leur étude un chapitre spécial.

I. — KYSTES DE LA RATE.

Les kystes de la rate représentent à eux seuls, au point de vue clinique, la presque totalité des tumeurs de cet organe. Ils doivent être divisés en deux groupes : 1° les kystes non parasitaires ; 2° les kystes hydatiques.

I. — KYSTES NON PARASITAIRES.

Ces tumeurs bénignes sont beaucoup plus rares que les kystes hydatiques. On peut y comprendre :

1° Les kystes *dermoïdes* ; 2° les kystes *séreux* et *séro-sanguins* ; 3° la dégénérescence *polykystique* de la rate.

1° Kystes dermoïdes de la rate.

Dans son *Précis d'anatomie pathologique* (1829), Andral signale ainsi un fait de kyste dermoïde de la rate qu'il observa et qui paraît jusqu'ici être un cas unique. « *La rate, dit cet auteur, peut donner naissance à des kystes beaucoup plus compliqués. J'en ai vu un à paroi fibro-séreuse dont l'intérieur contenait une matière grasse, comme suiffeuse, au milieu de laquelle étaient disséminés quelques poils.* »

Ce seul fait de constatation nécropsique ne saurait suffire pour la description de ces tumeurs, qui n'ont pas encore d'histoire clinique et seront toujours une surprise de la splénectomie.

2° Kystes séreux et séro-sanguins.

Les kystes séreux et séro-sanguins de la rate ont été le point de départ de travaux nombreux et importants. La première observation complète qui en ait été publiée est celle de Livois (1838), qui, sous le nom d'hypertrophie de la rate, rapporta l'autopsie d'un kyste séro-sanguin de cet organe du volume d'un gros œuf d'autruche. Péan cite le cas de Rousset relatif à un kyste séro-sanguin déve-

loppé chez une petite fille de sept ans ; et, en 1867, le même auteur publie la remarquable observation d'un kyste de même nature confondu avec un kyste de l'ovaire. Ce fut le premier cas de splénectomie suivi de guérison. Heinricius, en 1904, n'avait pu réunir que 27 observations de kystes non parasitaires de la rate ; en 1907, A. Powers en groupe 32 cas, et en 1908 Landelius et Bircher respectivement 40 et 50 cas, sur lesquels 33 ont été opérés. Ces dernières années, il semble que le nombre de ces kystes opérés s'est notablement accru, quoique en somme il s'agisse d'une affection encore exceptionnelle.

Parmi les travaux d'ensemble sur ce sujet, nous devons mentionner les thèses de Magdelain (Paris, 1868) (1) ; Peltier (Paris, 1871) ; Poterel-Maisonneuve (Bordeaux, 1898) ; celle de Reimanam (Leipzig, 1901) et les trois mémoires de Camus (*Thèse de Paris*, 1905), Dérémaux (*Thèse de Lille*, 1907) et Eugène Bircher (*Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, 1908).

Signalons enfin les publications de Crédé (1882) ; Terrier (*Soc. chir.* 1892) ; Moreschi et Ghetti (1896) ; Heurtaux (*Soc. chir.*, 1898) ; Lejars (*Congr. chir.*, 1901) ; Beneke (*Congr. internat. de méd.*, Paris, 1901) ; Adjarroff (Sofia, 1902) ; Brunswic-le-Bihan sur les *kystes métaclastiques* de la rate ; Morestin (*Congr. de chir.*, 1904) ; Finkelstein (1906) ; Powers (*Annals of Surgery*, 1906) ; Orloff (1910). Dans un mémoire récent (*Policlinico*, 1910), Sante Solieri fait une bonne étude de ces kystes hématiques de la rate.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE. — L'étiologie des kystes séreux et séro-sanguins de la rate est assez obscure : dans plusieurs observations, on ne retrouve aucune cause à invoquer. Cependant, dans la majorité des faits, on relève la malaria (Subbotics), la fièvre typhoïde ou une infection générale : diphtérie, variole, oreillons, qui paraissent prédisposer l'organe à une transformation ultérieure. L'homme dont Sante Solieri rapporte l'observation avait eu la fièvre typhoïde et des accès de malaria ; le kyste fut chez lui provoqué par un violent éternûment. Les femmes sont plus souvent atteintes de cette affection, ce qui peut s'expliquer par l'influence prédisposante de la grossesse (28 femmes pour 14 hommes, d'après Bircher). Le traumatisme est invoqué dans un nombre important d'observations ; la malade de Terrier avait reçu un jet de douche maladroitement lancé sur la partie latérale gauche de l'abdomen. Dans le cas de Moreschi et Ghetti, il s'agissait d'une femme ayant été atteinte, quelques jours auparavant, par un coup de fourche de fer dans le flanc gauche. Cette origine traumatique, dit Lejars, se trouve communément dans l'histoire de ces kystes sanguins spléniques et périspléniques. Dans ces cas, le traumatisme est déjà ancien quand surviennent les premiers

(1) L. Magdelain. Des kystes séreux et acéphalocystiques de la rate. Historique de la splénotomie. (*Thèse de Paris*, 1868, n° 132).

signes de l'affection. C'est entre vingt-cinq et quarante ans qu'on les observe surtout ; comme âges extrêmes, nous devons signaler les cas de Roussel (fillette de sept ans) et de Jaboulay (homme de soixante-huit ans).

Il ne nous semble pas que, pour ces kystes séro-sanguins, on doive adopter une pathogénie unique. Pour les uns, l'*origine traumatique* ne peut être discutée ; ce sont ces faits qui ont été très bien étudiés par Camus sous le nom de *kystes métatraumatiques* et par Brunswic-le-Bihan sous celui de *kystes métaclastiques*. Mais il est un certain nombre d'observations où le traumatisme ne saurait être invoqué. Ces kystes s'observent sans cause apparente, et leur développement paraît lié à l'existence antérieure d'un angiome de la rate (théorie de l'angiome préexistant invoquée par Pilliet à la Société de biologie (1892). Dans sa communication, cet auteur rapporta le cas d'un chien chez lequel le kyste hématique de la rate dont il était porteur fut trouvé lié à l'existence d'un angiome veineux de la pulpe splénique. Enfin, dans quelques faits, les kystes séreux et hématiques doivent être rattachés à la transformation d'un infarctus ancien de la rate (observation de Bircher).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les kystes séro-sanguins que nous étudions ici sont des kystes tels dès leur origine et ne sauraient être confondus avec des kystes séreux, dans lesquels une rupture d'un vaisseau de la paroi aurait donné une teinte plus ou moins hématique au contenu de ces tumeurs.

Ces kystes sont en général uniloculaires; ils acquièrent parfois un volume considérable (tête d'adulte). Dans le fait rapporté par Chavier, la tumeur affectait la forme d'un biscuit de Savoie ; le poids total était de 2 370 grammes, la rate seule ne pesant que 500 grammes. La paroi peut être lisse ou adhérente aux organes voisins. Dans l'observation d'Orloff, le néoplasme était très adhérent à la paroi abdominale, à l'épiploon, au foie et à l'intestin grêle. La tumeur est souvent sillonnée à sa surface de grosses veines superficielles qui peuvent rendre la ponction de ces kystes particulièrement dangereuse. Le pédicule de la rate est en général court : par contre dans le cas de Bircher, il mesurait 32 centimètres et expliquait les phénomènes de torsion observés. Le contenu est représenté par un liquide variable comme quantité (10 litres, cas de Heurtaux) et comme apparence, parfois épais, se présentant sous l'aspect d'une boue noirâtre ou de couleur brun-chocolat ; d'autres fois, au contraire, les hématies étant rares, le liquide devient plus fluide et prend une coloration tirant sur le jaune.

La paroi varie comme structure suivant qu'il s'agit d'un hématome splénique ou périsplénique enkysté ou d'un kyste d'origine angiomateuse. Elle est de nature fibreuse et d'épaisseur inégale sui-

vant les points observés; très mince et prête à se rompre en certains endroits, elle acquiert, sur d'autres points, une épaisseur et une résistance considérables. Elle peut même s'infiltrer de dépôts calcaires (fig. 61). Sa face interne est rugueuse et tapissée de caillots sanguins anciens, de coloration jaunâtre, analogues à ceux qui tapissent la face interne des vieux anévrysmes. On n'y trouve aucune trace de revêtement épithélial quelconque. Au microscope, on note dans les cas d'origine ancienne et traumatique, des stries parallèles de faisceaux conjonctifs à trame plus ou moins serrée, avec de loin en loin quelques éléments cellulaires plats et allongés. Dans les faits qui ne relèvent pas de traumatisme évident, on constate encore une paroi épaisse, mais cette paroi est très riche en vaisseaux. Ceux-ci augmentés de calibre au voisinage de la paroi kystique, s'orientent perpendiculairement à elle en formant de petits pelotons vasculaires accompagnés d'amas pigmentaires d'origine hématique. Dans le cas de Dubar, l'examen histologique permettait d'admettre l'existence d'un angiome kystique ayant détruit la plus grande partie du parenchyme splénique.



Fig. 60. — Kyste hémorragique de la rate (Moynihan).

SYMPTOMATOLOGIE. — Les kystes hématiques de la rate peuvent ne se traduire que par l'augmentation de volume de cet organe, donnant lieu à toutes les erreurs possibles avec les si nombreuses variétés ne splénomégalies que nous aurons à étudier. Cependant un nombre important d'observations montre que souvent les kystes revêtent une allure clinique toute spéciale, affectant le type d'une *maladie à crises aiguës et répétées.* Le malade de Dubar en aurait eu sept successives; celle de Menetrier, opérée par Lejars, souffrit pendant six mois, et ses douleurs furent successivement confondues avec les coliques hépatiques, la péritonite et la pleurésie diaphragmatique. Longtemps après un traumatisme, qui a pu passer inaperçu,

le sujet ressent brusquement une douleur violente, aiguë, au niveau de l'hypocondre gauche, douleur abdominale souvent irradiée vers l'épaule, s'accompagnant fréquemment de vomissements et quelquefois même de tendance marquée à la syncope, nécessitant, comme chez un malade de Deremaux, l'emploi d'injections d'éther et de caféine pour parer à des accidents immédiatement alarmants.

Ces crises, plus ou moins violentes et plus ou moins espacées, sont diagnostiquées différemment par les médecins qui en sont témoins. Elles sont souvent accompagnées de signes d'hémorragie interne et sont suivies d'un degré d'anémie extrêmement marqué, qui s'exagère après chaque nouvelle crise. On observe toujours en même temps une augmentation de volume plus ou moins considérable de la rate. L'hypocondre gauche tuméfié est le siège d'une tumeur mate à la percussion, tumeur élargie surtout transversalement ; il est parfois le siège d'un *souffle splénique* intense signalé dans quelques observations. Monnier insiste sur la fréquence et la valeur des frottements périspléniques, qui peuvent même être dans quelques cas perçus à distance. Avec la répétition des crises, la tumeur abdominale augmente de volume ; l'état général du malade commence à décliner ; l'appétit diminue, et l'amaigrissement fait de rapides progrès. Parmi les complications possibles, il faut signaler la *rupture* et la *suppuration*, celle-ci survenue dans quelques cas anciens par le fait des ponctions exploratrices. Dans l'observation de Chavier (*Bull. med.*, 1902), le malade mourut de péritonite généralisée consécutive à une ulcération secondaire de l'estomac.

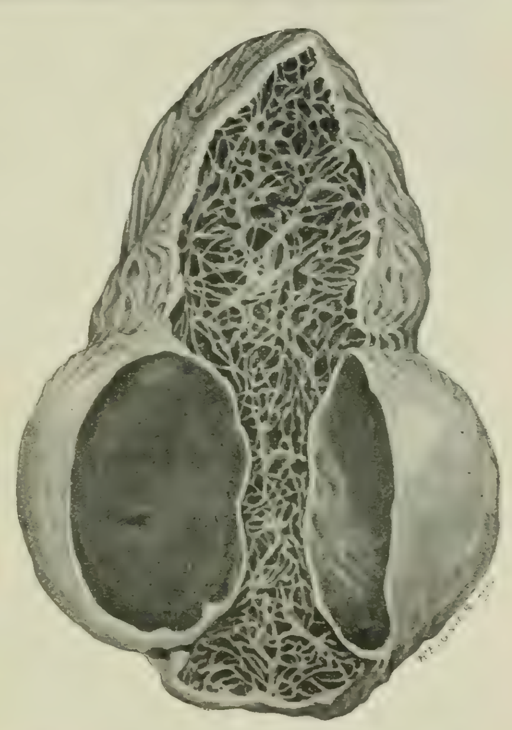


Fig. 61. — Kyste de la rate ayant subi la dégénérescence crétacée (cas de Beauchêne, 1806) (Musée Dupuytren, n° 603).

DIAGNOSTIC. — Le *diagnostic* des kystes séreux et hématiques

sera basé sur la notion du traumatisme antérieur de l'hypocondre gauche, sur les crises douloureuses associées au syndrome d'hémorragie interne avec signes nets d'anémie et aussi sur la constatation d'une tumeur splénique à accroissement rapide qui pourra, exceptionnellement, être le siège de fluctuation manifeste (Bacelli, Coville, Dubar).

De nombreuses erreurs pourront être commises en l'absence de ces symptômes. C'est ainsi que Péan, dans une observation mémorable, fit, dans un cas analogue, une laparotomie, croyant opérer un *kyste de l'ovaire*. Dans l'observation déjà citée de Dubar, le malade était porteur d'un varicocèle gauche qui disparut après l'opération, et, dans ce cas particulier, on eût pu penser, peut-être en raison de ce symptôme, à l'existence d'une *tumeur rénale*. En l'absence même du varicocèle, cette erreur fut faite par Coville, qui fit une incision lombaire croyant avoir affaire à une *hydronéphrose*. A la période de début de l'affection, le diagnostic sera parfois difficile avec toutes les crises douloureuses de l'abdomen : *coliques hépatiques*, *néphrétiques*, *péritonite tuberculeuse*, *pleurésie diaphragmatique*. L'examen du sang sera surtout utile pour reconnaître la nature du kyste ; dans les hématocèles spléniques ou périspléniques, on ne note pas de modifications sensibles (Monnier, Jourdan, Baradulin) ; dans les kystes hydatiques, au contraire, la proportion des éosinophiles peut atteindre un taux élevé.

PRONOSTIC. — Le pronostic des kystes séro-sanguins de la rate doit toujours être réservé en raison des poussées d'accroissement qui caractérisent leur évolution clinique. Abandonnées à elles-mêmes, ces tumeurs conduisent le malade qui en est porteur à la cachexie, à moins qu'une complication grave, toujours possible : rupture, suppuration, péritonite, n'interrompe subitement la marche de la maladie.

TRAITEMENT. — Les kystes séro-sanguins de la rate ont été traités par la *splénectomie totale*, la *résection du kyste* et l'*incision large* suivie de *marsupialisation*.

La *ponction* de ces tumeurs doit être tout à fait proscrite. Péan et Quintard y eurent recours, et leurs malades moururent de péritonite. Même dans un but de diagnostic, la ponction doit être rejetée, car elle est encore dangereuse par le fait des volumineuses veines que le trocart peut rencontrer à la surface de ces kystes.

La *splénectomie* totale préconisée par Vanverts-Villar, récemment encore par Sante Solieri, a donné des succès dans les mains de Péan, Wiklein et Moreschi. Elle peut être très dangereuse en raison des adhérences étendues (Brunswic-le-Bihan) ou de la durée de l'intervention : deux heures dans les cas de Péan et de Moreschi. Cette opération est formellement contre-indiquée chez les malades affai-

blis, dans les kystes suppurés ou trop adhérents (Sante Solieri).

Avec Lejars, nous croyons qu'en présence des kystes séro-sanguins de la rate la splénectomie totale ne saurait être l'opération de choix. Quels que soient leur siège et leur volume, les kystes hématiques sont en réalité des hématomes anciens et doivent être traités comme tels ; l'extirpation de la rate paraît, en pareil cas, un sacrifice absolument inutile.

L'opération idéale serait certainement l'*excision de la paroi kystique*, réalisée heureusement par Terrier, mais qui ne peut s'appliquer qu'à des kystes assez pédiculés pour permettre pareille intervention. Dans un cas, Bardenheuer fit une *splénectomie partielle* avec résection du tiers inférieur de la rate ; ce fut aussi à cette opération qu'eut recours d'ailleurs avec succès Spencer-Wels dans un cas de kyste séro-sanguin, chez une femme très épuisée, qui n'aurait certainement pas pu supporter l'extirpation totale. Bircher a récemment utilisé aussi la résection dans un cas de kyste suppuré avec une torsion de 360° du pédicule, et il n'est pas étonnant que, dans ces circonstances, la mort ait été la conséquence de l'intervention (fig. 62).

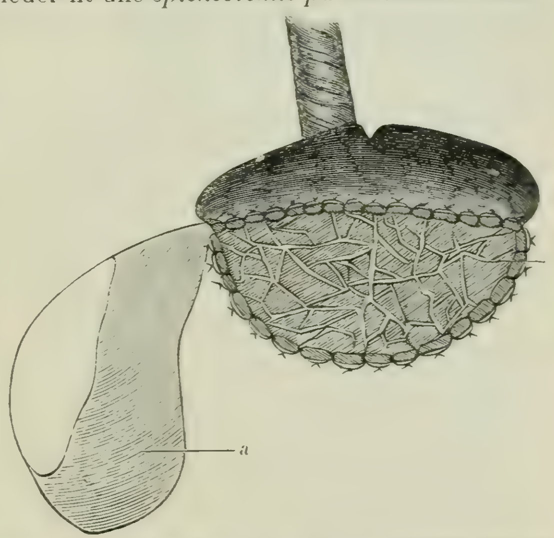


Fig. 62. — Résection d'un kyste de la rate (cas de Bircher). — *a*, portion réséquée.

L'*incision simple du kyste* avec nettoyage complet de la poche et enlèvement des caillots sanguins a été employée pour la première fois en 1887 par Riedel puis avec résultats heureux par Péan, Jaboulay et Lejars.

Suivant les cas, elle peut être associée : 1° à la *marsupialisation* (kyste suppuré, kyste très adhérent ou à parois épaisses) ; 2° à la *résection partielle* de la paroi kystique dans les cas de poche volumineuse se laissant facilement détacher des parties voisines ; 3° au *capitonnage de la poche* (Delbet) qui n'a pas encore, à notre connaissance, été utilisé dans les cas de kystes séro-sanguins de la rate et auquel on pourrait recourir dans les cas de kyste aseptique, à paroi souple et n'étant plus le siège de suintement sanguinolent.

Suivant le volume de la tumeur, l'incision de la paroi abdominale a été faite sur la ligne médiane (Heurtaux, Brunswic, A. Pollosson), ou le long du bord externe du muscle droit du côté gauche (Moreschi, Morestin, Orloff, Sante Solieri). Pollosson fit dans un cas une contre-ouverture lombaire, et il ne semble pas que ce complément de drainage lui ait donné le résultat qu'il était en droit d'en espérer (Driancourt, *Thèse de Lyon*, 1902). Malgré la persistance possible pendant de longs mois de fistules intarissables signalées dans quelques cas (Heurtaux, dix mois ; Dubar, un an) nécessitant parfois de multiples interventions secondaires (cas de Morestin), l'*incision simple du kyste séro-sanguin* nous paraît être l'opération de choix par la simplicité de sa technique, sa bénignité et la supériorité malgré tout, incontestable, de la conservation splénique.

Pour Lejars, quel que soit leur siège précis, les kystes hématiques de la rate sont en réalité en grande majorité des hématomes anciens et doivent être traités comme tels. La laparotomie faite et la poche vidée, on s'efforcera d'attirer la paroi ou d'en faire le *capitonnage* si le kyste est peu volumineux et la rate mobile. En présence d'un gros kyste adhérent, on incisera largement et, après résection de la partie décollable de la paroi, on marsupialisera au point déclive : *l'ablation totale de l'organe ne pouvant être dans ces cas qu'un pis aller.* »

RÉSULTATS. — Powers a réuni, en 1906, 32 cas de kystes hématiques, sur lesquels il faut en retrancher 4.

Les opérations conservatrices (ponction, incision, drainage et marsupialisation) ont été pratiquées dans 13 cas avec 3 morts et 7 guérisons parfaites, 2 fistules et 1 cas insuffisamment suivi. La résection des kystes fut faite chez 5 malades avec 5 guérisons. On eut recours à la splénectomie dans 10 cas avec 10 succès. Johnson (1908) a pu grouper 19 splénectomies pour kystes non parasitaires de la rate sans un seul décès.

3° Rate polykystique.

Les kystes séreux multiples de la rate, qui constituent la rate polykystique, sont beaucoup plus rares que les kystes séro-sanguins que nous venons d'étudier. Ils ont cependant été le point de départ, ces dernières années, de nombreux travaux. Andral le premier, en 1829, signale l'existence de kystes séreux multiples disséminés dans la rate ; en 1853, à la Société anatomique, Leudet présente un cas de kyste multiloculaire de cet organe. En 1885 et 1890, F. Finck rapporte 3 cas de lymphangiomes kystiques. En 1886, Knowsby-Thornton publie un nouveau cas de rate *polykystique* pour lequel il eut recours à la splénectomie. En 1898, Kliffel et Lefas en signalent une belle observation à la Société d'anatomie de Paris.

Parmi les travaux parus sur cette question, nous devons mentionner encore les mémoires importants de Renggli (*Thèse Inaug.*, Zurich, 1904); Otto (Tubingen, 1906); Wohlivill (*Virchow's Archiv*, 1908; Royale Hamilton Fowler (*Surgery Gynecolog and Obstetrics*, 1910), et le travail récent de H. Coenen, assistant du Pr Kuttner (*Beiträge zur klinischen Chirurgie*, Bd. LXX).

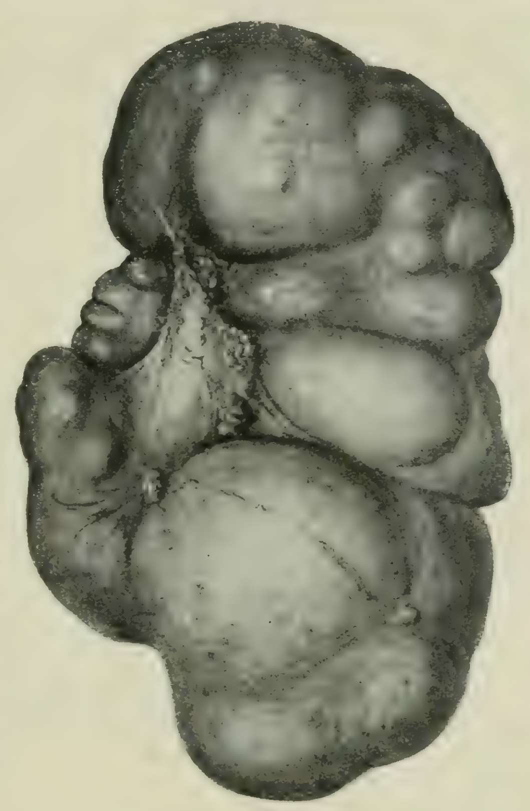


Fig. 63. — Dégénérescence polykystique de la rate; aspect extérieur de l'organe (cas de H. Coenen).

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE. — Les notions étiologiques relatives à la rate *polykystique* sont encore très obscures. Cette affection se rencontre à l'âge moyen de la vie. Elle débuta dans l'observation de Coenen sans cause connue, au cours d'une quatrième grossesse, chez une femme de trente ans, de santé générale bonne et sans antécédents pathologiques. Cette malade put mener à bien cette grossesse; elle devint de nouveau enceinte quelques mois plus tard, et c'est au cours de cette cinquième gravidité qu'à la neuvième semaine environ elle subit, sans aucun inconvénient pour son état, l'extirpation totale d'une rate volumineuse et bourrée de kystes séreux (fig. 63 et 64). La femme opérée dans le service de B. F. Curtis était tombée, un an auparavant, en arrière d'une hauteur de 2 pieds et demi et, pendant trois mois, à chaque effort, elle souffrait du côté gauche. Pour Wohlivill, le traumatisme serait un facteur étiologique important.

La pathogénie de ces kystes multiples a été l'objet d'interprétations diverses et de travaux importants. Pour Renggli, qui a fait un mémoire très étudié sur ce sujet, les kystes multiples seraient produits par un processus inflammatoire de la rate, agissant à la

surface de l'organe et amenant l'*incarcération du revêtement péritonéal* dans le parenchyme splénique au cours de son développement embryologique. La transformation de ces cellules serait le fait du moment de l'inclusion, alors que l'endothélium péritonéal revêt son caractère cuboïde originel, et aussi la conséquence de la pression subie par elles. Ziegler admet comme possible la théorie de Renggli et Kühne ; à l'occasion de trois observations personnelles, il adopte cette hypothèse comme plausible dans un des cas qu'il étudie.


Fig. 64. — Dégénérescence polykystique de la rate : aspect de la coupe (H. Coenen).

Rencke et son élève Randhor pensent que certains de ces kystes multiples de la rate seraient produits par la rupture de la capsule splénique déterminant l'issue de la pulpe au dehors avec transformation kystique ultérieure. Cette théorie de la *hernie du tissu splénique*, admise par certains auteurs, en particulier par Schmidt, peut expliquer certains petits kystes superficiels de la rate ; elle ne saurait, à notre avis, rendre compte de la rate *polykystique chirurgicale* que nous étudions ici. D'ailleurs Fowler la rejette dans l'interprétation de son cas particulier, en faisant remarquer avec logique qu'il ne saisit pas le mécanisme de cette transformation, la rétraction cicatricielle devant produire plus tôt l'atrophie des tissus herniés.

Les deux théories de Renggli et de Rencke pourraient au besoin expliquer la production de certains kystes séreux superficiels. Elles nous paraissent toutes les deux difficiles à admettre en présence de la quantité innombrable des cavités kystiques dont la rate peut, en pareils cas, être bourrée. C'est à une troisième théorie qu'il faut recourir pour expliquer ces faits, et celle actuellement admise par

la majorité des auteurs est la théorie de leur origine *lymphatique* défendue avec autorité par Fink, Aschoff et Fowler. D'après cette dernière théorie, les kystes auraient leur *origine* dans le système lymphatique de la rate ; mais, pour les uns, il ne s'agirait que d'une simple lymphangiectasie due à la dilatation parfois considérable des espaces lymphatiques (Fink et Aschoff) ; tandis que, pour d'autres, on se trouverait, dans ces cas, en présence d'un véritable néoplasme - *lymphangiome kystique* (Coenen, Bochelmann). Il est possible que chacune de ces deux dernières interprétations soient vraies, la théorie *lymphangiomateuse* expliquant les cas de masses polykystiques limitées à un pôle ou à un point quelconque de l'organe, tandis que la

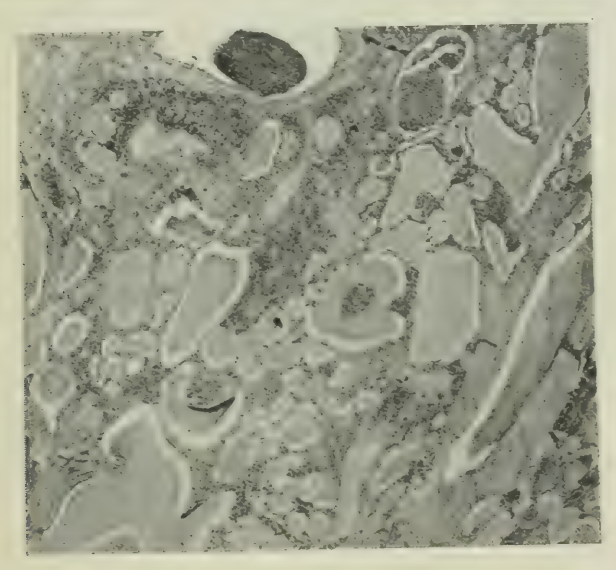


Fig. 65. — Coupe microscopique d'une rate polykystique (obs. de R. H. Fowler).

théorie *lymphangiectasique* correspondrait aux cas où, comme dans les observations rapportées récemment par Hamilton Fowler et Coenen, toute la rate est infiltrée de kystes de volume variable, disséminés un peu partout dans le parenchyme splénique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les kystes multiples de la rate revêtent deux formes : l'une, exclusivement médicale, est caractérisée par une série de petits kystes microscopiques ressemblant à une rangée de perles à la surface de l'organe (Smidt) et n'ayant aucune histoire clinique ; l'autre au contraire se traduit par une augmentation de volume considérable de la rate et constitue la rate *polykystique* véritable, la seule qui intéresse le chirurgien.

Dans l'observation de Coenen, la rate extirpée pesait 2 565 grammes ;

elle mesurait 0m,30 de longueur, 0m,20 de diamètre transversal et 0m,10 d'épaisseur. De coloration gris bleuâtre, l'organe a un aspect bosselé ; chaque bosselure correspond à un kyste superficiel. Le nombre des kystes est très variable, ainsi d'ailleurs que leur volume. Certains ont les dimensions du poing ; d'autres, celui d'un œuf, d'une noix ou d'un noyau de cerise ; les plus petits sont gros comme des grains de blé ou de chanvre. A la coupe, la rate est creusée de cavités ; elle ressemblait dans un cas à un *rayon de miel*. La paroi des kystes voisins peut être directement accolée ; dans certains points, ceux-ci sont séparés les uns des autres par des ponts de pulpe splénique plus ou moins sclérosée ; un grand nombre d'entre eux communiquent par destruction des cloisons qui les séparaient primitivement. L'intérieur de ces kystes est limité par une membrane d'aspect brillant. Le contenu est représenté par un liquide de coloration jaunâtre le plus souvent transparent, tout à fait analogue à celui de l'hydrocèle vaginale. Ce liquide peut aussi être trouble et renfermer une certaine proportion d'albumine. L'examen microscopique des coupes montre, dans la majorité des cas, qu'il ne reste que peu du tissu normal de la rate. Là où il y a encore de la pulpe, celle-ci a tous les caractères de l'inflammation chronique et se distingue par sa grande vascularisation. La paroi des kystes est formée de couches plus ou moins épaisses de tissu conjonctif sans revêtement cellulaire interne pour les petits kystes, avec une seule épaisseur de cellules endothéliales formant une couche discontinue dans les kystes plus volumineux. Tout autour des masses kystiques, on note de nombreuses lacunes représentant des sinus lymphatiques dilatés renfermant des masses coagulées de lymphe, des fragments de fibrine, quelques globules rouges et de nombreux leucocytes mononucléaires (fig. 65).


Fig. 66. — Rate polykystique. Aspect de la coupe : l'organe est bourré de kystes (cas de Fowler).

Les vaisseaux du hile sont en général volumineux ; la veine splénique avait, dans un cas, la grosseur d'un doigt, et l'artère, grosse

comme une tige de plume d'oie, s'enroulait en spirale tout autour de la veine (Coenen).

Chez un enfant de quinze mois opéré de splénectomie, Bœckelmann découvrit à l'examen de la pièce un hémo-lymphangiome de la rate dont le tissu était isolé et nettement séparé du parenchyme splénique environnant.

ÉVOLUTION CLINIQUE. — Les kystes séreux multiples de la rate passent inaperçus jusqu'au jour où ils ont acquis un volume suffisant pour être, pour le porteur, une cause de gêne. A ce moment seulement ils deviennent décelables cliniquement.

A sa période d'état, la rate polykystique se traduit par l'existence, dans l'hypocondre gauche, d'une tumeur plus ou moins volumineuse pouvant atteindre en avant la ligne médiane et en bas la fosse iliaque. Cette tumeur est mate, habituellement mobile ; sa surface est bosselée, irrégulière, et sa consistance varie suivant les points ; rénitente et élastique en certains endroits, elle peut être manifestement fluctuante en d'autres. On n'observe pas d'ascite, et l'examen du sang est tout à fait négatif.

Les signes fonctionnels sont souvent absents. La douleur peut manquer, et le malade ne ressent, comme celui d'Hamilton Fowler, qu'une sensation vague de déplacement d'organe dans les mouvements un peu brusques expliquant, avec l'indolence de la tumeur, l'erreur commise dans ce cas avec le rein mobile.

Par son volume, la rate polykystique peut amener des troubles de compression du côté des organes ou viscères voisins ; on a signalé des douleurs, de la gêne fonctionnelle et des varices du côté du membre inférieur gauche. La grande mobilité de cette rate polykystique et son irrégularité de surface la prédisposent d'une manière toute spéciale aux dangers d'une torsion pédiculaire. Subbotic rapporte un cas où cet accident se produisit et détermina une péritonite. Signalons enfin, comme complication toujours possible, la rupture d'une grosse poche kystique par amincissement progressif de ses parois.

TRAITEMENT. — Les kytes multiples de la rate ne comportent qu'un seul traitement : la *splénectomie.*

Cette opération nous paraît formellement indiquée par la multiplicité des kystes ; par la destruction presque totale du parenchyme splénique et aussi par la possibilité de transformation sarcomateuse signalée dans les observations de Bœckelmann, Moltrecht, Langhans et Theile.

La splénectomie pour rate polykystique est en général facile par suite de la mobilité de la tumeur, qui s'extériorise facilement ; elle a donné récemment à Coenen et Hamilton Fowler deux très beaux résultats.

Kystes non parasitaires de la rate.

Bircher, *Deustch. Zeitschr. f. Chir.*, avril 1908. — Jamalusta, *Thèse de Fribourg*, mars 1908. — Schalck, *Thèse de doctorat*, Strasbourg, janv. 1909. — Landelius, *Nord. med. Ark.*, 1908. — Rochard, *Bull. gén. de thérap.*, 1908. – Deremaux, *Thèse de Lille*, 1906-1907. — Johnson, *Surg. gyn. and. obst.*, 1908. — Marchis, *Gaz. de ospede d. clin.*, 1908. — Orloff (Vladimir), *Chirourgia*, mai 1910, p. 475. — B. K. Finkelstein, *Prakt. Vratch* Saint-Pétersbourg, 1906, v. 383. — Brunswic-le-Bihan, *Congr. de chir.*, 1904, p. 376. — Lejars, *Congr. de chir.*, 1901, p. 159. — Heurtaux, *Soc. de chir.*, 1898, p. 928. — Routier, *Soc. de chir.*, 1900, p. 250. — Fowler (New-York), *Surgery gyn. and obst.*, t. XI, 1910, p. 133. — H. Coenen, *Beiträge zur klin. Chir.*, LXX. — Terrier, *Soc. de chir.*, 6 mars 1901. — Beneke, *XIIIᵉ Congr. intern. de méd.*, *Section d'anat. path.*, Paris, 1901. — Gebhart, *Münch. med. Woch.*, 10 sept. 1901. — Adjaroff, *Med. Napredak.*, Sofia, 1902, t. III p. 253. — Chavier, *Bull. méd.*, Paris, 1902, t. XVI, p. 24. — Driancourt, *Thèse de Lyon*, 1902-1903. — Giuliano, *Riforma medica*, nov. 1902. — Monnier, *Beiträge zur. klin. Chir.*, 1903. — Wohlivill, *Virchow's Arch.*, 1908. — Sante Solieri, *Il Policlinico*, 1910. — Nardi, *Rivista veneta delle Soc. med.*, 31 mai 1905. — Camus, *Thèse de Paris*, 1905. — Denis, *Policlin.*, Brux., 1906, XV, p. 38. — Heinricius, *Arch. für klin. Chir.*, 1904, t. LXXIII. — Murphy, *Americ. Journ. of surgery and gyn.*, 1901-1902, vol. XV, p. 23. — Leonte, *Revista del chir.*, Bucaresci, 1901. — Ramdhor, *Virchow's Arch.*, 1901. — Bryan, *Journ. americ. med. Associat.*, 1905. — Dallinger, *Medic. Obozr. Mosk.*, 1901. — Jordan, *Centralblatt f. Chir.*, 1903. — Harnett, *Lancet*, London, 1907. — Huntington, *Surg. gyn. and obstetr.*, 1907. — Powers, *Ann. of surg. Phil.*, 1906, p. 48. — Reimann, *Thèse inaugurale*, Leipzig, 1901. — Subbotic, *Deutsch. Zeitchr. f. Chir.*, 1900, p. 490. — Otto, Arbeit auf dem Gebiete der path. anat. Institut zu Tubingen, 1906. — Brandts, *Frankf. Zeitschr. f. Pathol.*, 1908. — Leonte, *XIVᵉ Congrès de chir.*, 1901. — John Musser (Philadelphie), *The Americ. Journ. of the medical Sciences*, oct. 1911.

II. — KYSTES HYDATIQUES DE LA RATE.

Les kystes hydatiques de la rate ont été le point de départ de travaux importants. Le premier fait signalé serait celui de Berthelot (1790). Broca, en 1852, en rapporte une observation intéressante. En 1877, Besnier les étudie longuement dans son article du *Dictionnaire* Dechambre. Mosler en fait le sujet de sa thèse (Wiesbaden, 1884). Trinkler réunit tout les cas connus jusqu'en 1891 dans un mémoire de la *Revue de chirurgie* (1894). Nous devons signaler encore les thèses de Cras (Bordeaux, 1897); de Roche (*Lyon*, 1897), de Mortureux (Paris, 1900), Casanova (Montpellier, 1901), Driancourt (Lyon, 1902), Maurice Warot (Lyon, 1905), Martin (Paris, 1908). A noter enfin deux savantes cliniques du Pʳ Dieulafoy (*Cliniques méd. de l'Hôtel-Dieu*, 1900); les deux articles documentés de Vegas et Cranwel (*Rev. de chir.*, 1901); Mabit (*Rev. de chir.*, 1905); les intéressantes communications de Villar (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 1903); Lascialfare, Tédenat, Cerf, Bégouin, Michon (*Soc. de chir.*, 1909).

ÉTIOLOGIE. — Les kystes hydatiques de la rate paraissent être une localisation rare de l'embryon du *Tænia echinococcus*.

Pour Cranwel et Vegas, on en trouverait 30 cas sur 952 observations de kystes hydatiques, soit 3,1 p. 100.

Les principales localisations, d'après cette statistique intégrale réunissant tous les cas traités dans les hôpitaux de Buenos-Ayres, se répartiraient ainsi :

Foie	641
Poumon	54
Rate	30
Kystes multiples de l'abdomen	21
Muscles	15
Cerveau	15
Mesentère	10
Plusieurs organes pris à la fois	27

Cette fréquence serait la même à peu de chose près que celle signalée antérieurement pour la Russie par Rostochinsky, qui donnait 3,2 p. 100 ; pour l'Amérique, par Thomas, 2,1 p. 100, et, pour l'Allemagne, par Neisser, 3,4 p. 100. La statistique personnelle de Tédenat (*Congrès de Chirurgie*, Paris, 1901), portant sur un nombre moins important de faits, donnerait un chiffre plus élevé.

D'après Warot, cette proportion serait celle trouvée à l'hôpital de Mustapha, où cet auteur aurait recueilli 13 kystes hydatiques de la rate sur 202 cas de kystes hydatiques observés, soit une fréquence relative de 6 p. 100.

Les pays où l'on rencontre avec une plus grande fréquence cette affection sont : l'Islande, l'Australie, la Russie, la République Argentine, l'Algérie, la Tunisie. En France, c'est surtout dans les départements des Landes et du Gard (Reboul) que l'on observe le plus grand nombre de ces kystes. Le sexe ne paraît pas jouer un rôle bien net. L'âge de prédilection est l'âge adulte, entre vingt-cinq et trente-cinq ans : à signaler comme âges extrêmes dix ans (Bergmann) et soixante-quatorze ans (Jonnesco). On a invoqué l'influence des traumatismes dans leur production : une simple contusion de la paroi abdominale ou de la paroi thoracique serait susceptible de produire une déchirure vasculaire de la rate, facilitant le développement ultérieur de ces kystes parasitaires. Trop souvent, le traumatisme n'intervient que pour révéler la présence de la tumeur, jusque-là tout à fait latente (cas de Kirmisson).

Le kyste hydatique de la rate s'observe surtout dans la classe pauvre et chez les habitants des campagnes, où l'on retrouve plus facilement réunis les deux facteurs étiologiques importants : les troupeaux et le chien. Dans les cas urbains, le rôle primordial du « chien d'abattoir » a été bien mis en évidence par Dévé (1).

La voie suivie par l'embryon hexacanthe pour atteindre la rate a été assez discutée. On a pensé que cet embryon pouvait cheminer

(1) Dévé, Les kystes hydatiques du foie (1905).

directement de l'intestin vers la veine cave inférieure par la voie des veines hémorroïdales inférieures et moyennes, sans passer par le foie (Shachereau). Pour Gangolphe, l'embryon pénétrerait à travers la muqueuse intestinale et, cheminant à travers les chylifères, atteindrait le canal thoracique et de là, par la veine cave supérieure, pénétrerait dans la circulation. D'après Cras et Castaigne, l'embryon, sous l'influence d'un effort abdominal, pourrait refluer de l'intérieur de la veine porte jusque dans la veine splénique et atteindrait ainsi d'autant plus facilement la rate qu'il n'existe pas de valvule dans ce système veineux. Enfin Mariau rapporte dans sa thèse (Lyon, 1893) l'existence d'anomalies veineuses qu'il a constatées sur un jeune sujet dont certaines veines de l'angle gauche du côlon et d'une partie du côlon descendant aboutissaient directement au pôle inférieur de la rate. Cette disposition très rare peut expliquer peut-être quelques faits isolés d'infection directe de la rate par l'embryon hexacanthe. Elle ne saurait être admise pour la majorité des cas.



Fig. 67. — Kyste hydatique unique de la rate faisant saillie à la surface de l'organe (cas de Beauchêne, 1806) Musée Dupuytren, n° 603).

De ces théories, la plus vraisemblable et celle qui paraît expliquer la rareté de la localisation splénique des kystes hydatiques, c'est la théorie classique suivante : l'embryon perfore la muqueuse du tube digestif, pénètre dans une veine et est entraîné par la veine porte jusqu'au foie. Là, si l'embryon est de petit volume, ou s'il chemine dans un capillaire de calibre anormalement dilaté, il franchit l'*obstacle hépatique*, et, par les veines sus-hépatiques, arrive dans la veine cave inférieure, qui le conduit au cœur droit. De là, le parasite est lancé dans la circulation pulmonaire, où il rencontre dans les capillaires du poumon un deuxième obstacle (*obstacle pulmonaire*). S'il le franchit, il revient au cœur gauche, d'où il est lancé dans le grand circuit aortique, qui, par l'intermédiaire du tronc cœliaque, le conduira jusqu'au parenchyme splénique. C'est là, à notre avis,

la voie d'infection de la rate la plus probable dans la majorité des cas de kystes hydatiques, siégeant à l'intérieur du parenchyme splénique.

Il est un certain nombre de kystes que l'on pourrait appeler *juxta-spléniques*, en ce sens qu'ils dépendent beaucoup plus de l'enveloppe de la rate que de cet organe lui-même. Ils sont simplement accolés à la rate et plus ou moins étroitement unis à elle. Ces tumeurs appartiennent à la variété des kystes hydatiques péritonéaux dus à la rupture d'un kyste abdominal dont les vésicules filles ont été mises en liberté et se sont secondairement greffées sur des organes voisins : le mésentère, l'épiploon, et beaucoup plus rarement la rate, en raison de sa situation élevée à l'intérieur de la cavité abdominale. Ces kystes

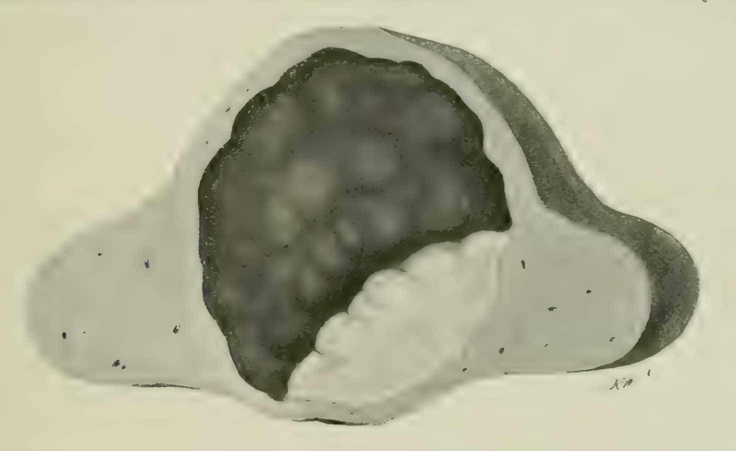


Fig. 68. — Kyste hydatique de la rate appartenant à la variété des kystes centraux (Dieulafoy).

primitivement superficiels, par rapport à la rate, peuvent s'inclure peu à peu dans cet organe par le fait de la pression abdominale et aussi par le refoulement du diaphragme, qui les enchâsse insensiblement à l'intérieur même du parenchyme splénique (Dévé).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les kystes hydatiques de la rate sont en majorité des kystes uniloculaires uniques ou multiples. Les kystes alvéolaires ne s'observent guère qu'en Bavière, Suisse, Tyrol et Würtemberg, régions où, par contre, le kyste uniloculaire est exceptionnel.

Avec Dieulafoy, nous diviserons d'après leur siège les kystes hydatiques de la rate en trois variétés : 1° les *kystes intraspléniques*, situés en plein parenchyme ; 2° les *kystes marginaux* se développant au niveau d'un bord ou d'une extrémité; 3° les *kystes juxta-spléniques*, situés en dehors de la capsule.

Les *kystes intraspléniques*, encore appelés *kystes centraux*, naissent

à l'intérieur même de la rate, s'accroissent en refoulant tout autour le tissu splénique (Duroziez). Celui-ci forme autour du kyste une coque dont l'épaisseur diminue à mesure que la tumeur augmente de volume. La rate peut ne pas être déformée extérieurement, et, comme dans les faits rapportés par Deffaux et Bourdel à la Société anatomique de Paris, le kyste n'est découvert qu'après incision de l'organe. Dans un cas recueilli par Lyons, « la rate creusée par le kyste ressemblait à un utérus après l'accouchement » (fig. 68).

Les *kystes marginaux* se développent surtout aux dépens du pôle inférieur ou du pôle supérieur. La tumeur est alors constituée de deux parties lui donnant un aspect bilobé ; la grosse portion est formée par le kyste, tandis que le petit lobe est représenté par la rate plus ou moins hypertrophiée. C'est à cette variété qu'il faudrait rattacher les kystes *émergeants* de Mabit (fig. 69).

Les *kystes juxta-spléniques* peuvent être pédiculés (observations de Marcano, Martin, Oliver). Dans quelques cas, ils sont très intimement accolés à la rate, à la surface de laquelle, comme dans l'observation de Cruveilhier, ils se creusent une véritable loge. Dans ce cas, le tissu splénique est toujours indemne.

D'après Dieulafoy, ce sont les kystes centraux qui sont les plus fréquents, alors que Davaine et Cruveilhier mettaient au premier rang les kystes superficiels. Pour Noël, Trinkler et Warot, ce serait la variété marginale que l'on observerait le plus souvent.

Les kystes hydatiques de la rate peuvent être *uniques* ou *multiples.* Dans une observation de Lucas Championnière, il existait dans la rate quatre kystes superficiels et un profond. Ces kystes sont *isolés* ou *associés* à d'autres tumeurs de même nature siégeant dans l'épiploon gastro-hépatique (Trofinoff), le grand épiploon (Lucas Championnière), l'épiploon pancréatico-splénique (Delbecq), ou enfin dans le pancréas lui-même (Massevan).

Suivant le sens de leur développement, Martin les divise en :

1° *Kystes antérieurs* évoluant vers l'épiploon gastro-splénique et présentant des adhérences antérieures avec l'estomac ;

2° *Kystes postérieurs* (pancréatico-spléniques) adhérant à la queue du pancréas ; malgré leur volume : « tête de fœtus » dans l'observation de Gallozi, ils seraient, comme dans le fait rapporté par cet auteur, susceptibles de passer inaperçus au cours même de l'intervention. Monprofit a publié (*Soc. anat.*, 1903) une observation intéressante de ces kystes, qu'on peut appeler encore, en raison de leur connexion, kystes parapancréatiques. Dans un fait rapporté par Kahn, un kyste de cette variété adhérait au pôle supérieur du rein ;

3° *Kystes supérieurs* les plus graves s'accompagnant d'une symphyse spléno-diaphragmatique étendue et dont la migration se fait toujours vers la plèvre et le poumon (vomiques) ;

4° *Kystes inférieurs* (Sokoloff), à évolution abdominale et ouver-

ture possible soit dans l'intestin grêle, soit au niveau du côlon descendant.

La rate atteinte de kyste présente des altérations intéressantes. Il existe deux zones : 1° une zone juxtakystique, dans laquelle le parenchyme splénique est transformé en tissu fibreux représentant une coque plus ou moins épaisse où on retrouve de loin en loin des îlots de tissu sain; 2° une zone de tissu splénique plus éloignée de la paroi kystique et qui a tous les caractères de la rate saine hypertrophiée, ainsi que l'a bien montré le Pr Dieulafoy. Cette *hypertrophie vicariante* de la rate est analogue à celle qui a été décrite pour le foie par Hanot et Kahn (1896). Elle a été notée plusieurs fois par Vegas et Cranwel au cours de leurs opérations sur 30 kystes hydatiques de la rate; elle était très nette dans les observations de Dieulafoy, Arnozan, Robert et Jayle.

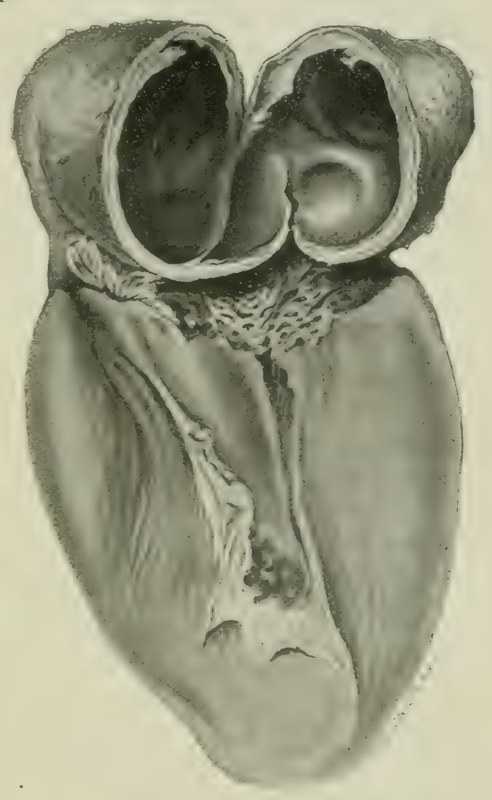


Fig. 69. — Kyste hydatique du pôle supérieur de la rate (cas de Maygrier, 1877) (Musée Dupuytren, n° 604).

A une étape plus avancée de la maladie, la rate s'atrophie. Elle avait l'aspect d'un macaron accolé à la poche kystique dans l'observation de Bégouin et simulait une langue de bœuf étalée, dans le fait rapporté par Hartmann. Dans le cas de Warot, elle ne pesait plus que 105 grammes, et le calibre des vaisseaux du hile se trouvait très réduit. Cette atrophie terminale de la rate expliquerait : 1° le peu de troubles occasionnés par la splénectomie en pareil cas; 2° l'existence d'une hypertrophie de suppléance du système ganglionnaire, comme dans l'observation signalée par Bourdel. Il s'agissait dans ce fait d'un enfant de onze ans, dont la rate, réduite à une mince coque, renfermait deux kystes hydatiques et chez lequel on constata à l'autopsie le développement considérable des ganglions mésentériques et prévertébraux. Dans une observation de Kischenski, l'artère

splénique était le siège d'un anévrysme sacciforme que cet auteur signale simplement comme une curieuse coïncidence de lésions.

L'accroissement progressif des kystes hydatiques de la rate détermine des modifications importantes sur les régions voisines : *refoulement*, *compression*, *adhérences*, *suppuration*, *ouverture*, qui ne présentent rien de particulier et qui sont à rapprocher de l'évolution anatomique des kystes du foie.

Segond et Potherat ont divisé, au point de vue macroscopique, les kystes hydatiques en trois variétés :

1° Ceux qui contiennent beaucoup de liquide et peu ou pas d'hydatides (se rapportant aux succès anciens de la ponction) ;

2° Ceux qui sont bourrés d'hydatides (cas de Bertier, 300 à 400 vésicules filles) ;

3° Ceux qui sont suppurés.

Le contenu des kystes hydatiques de la rate est tout à fait caractéristique, il s'agit d'un liquide *eau de roche*, précipitable par l'acide azotique. Il a été étudié au point de vue bactériologique par Tuffier et d'Antona, qui ont trouvé dans leur cas du colibacille pur. Le même germe a été retrouvé par Giomettasio dans un kyste évoluant sur une rate paludéenne.

SYMPTOMATOLOGIE. — Le début des kystes hydatiques de la rate est toujours méconnu, et l'affection ne se révèle que lorsque la tumeur a acquis un certain volume. De tous les symptômes, la douleur, quoique inconstante, paraît être le plus précoce. Pendant douze ans, le malade de Concetti fut soigné pour une névralgie intercostale. Chez une malade de Bonnet, morte à quarante ans d'un kyste hydatique de la rate, la douleur avait débuté à l'âge de dix-sept ans. En général, il s'agit de douleur vague, sourde, intermittente. Elle est localisée au niveau de l'hypocondre gauche avec des irradiations intercostales, scapulaires ou crurales, suivant la variété anatomique à laquelle on a affaire. Pendant de longs mois, la douleur peut être le seul symptôme observé, et la maladie peut évoluer sans aucun retentissement sur l'état général. Chez une syphilitique dont Chaintre a rapporté l'histoire, l'acuité des douleurs et leur caractère firent admettre le diagnostic de crises gastriques du tabes. Les auteurs italiens ont bien décrit une forme spéciale dans laquelle le kyste apparaît au cours d'une splénomégalie paludéenne.

A la période d'état, suivant le sens dans lequel se développe la tumeur, on doit décrire : 1° des kystes à type *ascendant* ; 2° des kystes à type *descendant* (Dieulafoy) ; 3° des *kystes mixtes* à type abdomino-thoracique (Scherb).

1° ***Kystes ascendants***. — Ils sont caractérisés par l'asymétrie thoracique. La tumeur refoulant le diaphragme en haut déjette les dernières côtes du côté gauche en dehors, élargissant les espaces

intercostaux. Il se forme au niveau de l'hypocondre et de la région thoracique inférieure gauche une voussure considérable, avec élévation plus ou moins marquée du mamelon du même côté (Dieulafoy). Le malade accuse de la gêne respiratoire, de la toux, des douleurs intercostales et scapulaires. La percussion montre qu'il existe, au niveau de la voussure, une matité étendue qui peut remonter jusqu'au troisième espace intercostal (cas de Scherb), avec diminution ou disparition de l'espace de Traube (Goinard). La palpation permet de constater, au niveau de l'hypocondre gauche, une saillie plus ou moins importante qui refoule l'estomac (fig. 70). D'après Vivenza, l'ensemble de la tumeur donne, en pareil cas, l'impression d'un cône à base supérieure et à sommet inférieur. Dans une très intéressante observation de Guérin (1), on put voir le kyste ayant refoulé le diaphragme, l'ayant usé, faire irruption dans la cage thoracique; le poumon petit, tendu, était rejeté contre la colonne vertébrale.



Fig. 70. — Kyste hydatique de la rate « à type ascendant» (Dieulafoy).

2° ***Kystes descendants***. — Ces kystes, développés surtout aux dépens du pôle inférieur de la rate, ont une évolution à peu près exclusivement abdominale (fig. 71). Leur développement se fait dans un champ plus libre et plus vaste ; aussi leurs dimensions sont-elles beaucoup plus considérables. La tumeur, de volume variable, est régulière, rénitente ou nettement fluctuante ; elle présentait très nettement dans le cas d'Hartmann un ballottement comparable au ballottement rénal. On retrouve parfois, en avant, le bord antérieur de la rate, dont les incisures facilitent beaucoup le diagnostic. Mobile ou fixe, suivant son volume et les adhérences qu'il a contractées, le kyste est, dans la majorité des cas, mat à la percussion. Cependant Chauvel a rapporté une observation dans laquelle l'intestin était au-devant de la tumeur.

Dans un cas de Vincent, le côlon descendant était situé en avant du kyste splénique, exactement comme s'il s'était agi d'une tumeur rénale. Mais ce sont là des faits exceptionnels ; dans presque

(1) Guérin, *Arch. cliniq. de Bordeaux*, 1896.

toutes les observations, l'intestin est refoulé en bas et en arrière, le kyste étant directement recouvert par la paroi abdominale, antérieure, à laquelle il est plus ou moins adhérent (Bégouin). Au point de vue fonctionnel, cette deuxième variété clinique des kystes hydatiques de la rate est caractérisée surtout par des troubles digestifs : anorexie, vomissements, constipation et même obstruction intestinale (Mortureux).

3° ***Kystes hydatiques abdomino-thoraciques.*** — Ils représentent le terme ultime du développement des kystes des variétés précédentes. Il s'agit là de tumeurs énormes refoulant le diaphragme, le poumon et le cœur, et s'étendant, comme dans une observation curieuse rapportée par Warot, du deuxième espace intercostal gauche jusque dans la fosse iliaque du même côté. Dans cette variété, les troubles fonctionnels sont toujours très accusés. Les symptômes constatés sont à la fois thoraciques (essoufflement, douleurs intercostales), abdominaux (vomissements, dyspepsie, constipation) et généraux (amaigrissement, perte des forces, cachexie). On a signalé dans certains cas l'existence d'une circulation veineuse collatérale (Bryant).

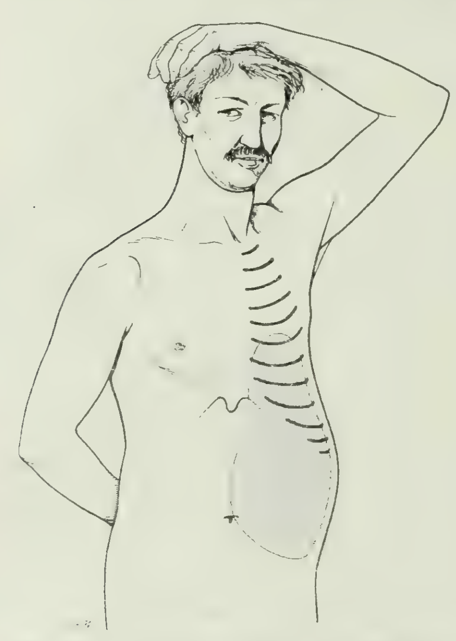


Fig. 71. — Kyste hydatique de la rate à type descendant (Dieulafoy).

A quelque variété que l'on ait affaire, on doit rechercher, avec la fluctuation qui est inconstante (Mosler), le signe du *frémissement hydatique*, décrit par Briançon en 1828, et qui fut considéré pendant longtemps comme caractéristique du kyste hydatique. La constatation clinique de ce symptôme, il faut bien le dire, n'est pas la règle ; cependant Mortureux le signale dans un tiers des cas (12 fois sur 36 kystes hydatiques de la rate). Il a été bien étudié expérimentalement par Milian (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1900) (1). Cet auteur a montré qu'il n'était pas dû, comme on l'a cru longtemps, à l'entrechoquement des vésicules filles entre elles, théorie qui est encore admise dans la thèse de Mortureux, mais bien à l'existence de poches à contenu fluide et à tension assez considérable. Ces expériences de

(1) Milian, Pathogénie du frémissement hydatique (*Bull. Soc. anat.*, 1900).

Milian expliqueraient la disparition du frémissement hydatique dans les kystes suppurés par le fait des changements apportés par la suppuration dans la densité du liquide, dans sa tension et dans l'état de la paroi kystique. La rareté clinique de ce signe, qui paraît cependant plus souvent signalée dans les kystes hydatiques de la rate que dans ceux du foie, si l'on s'en rapporte à Trinkler, dont les affir-

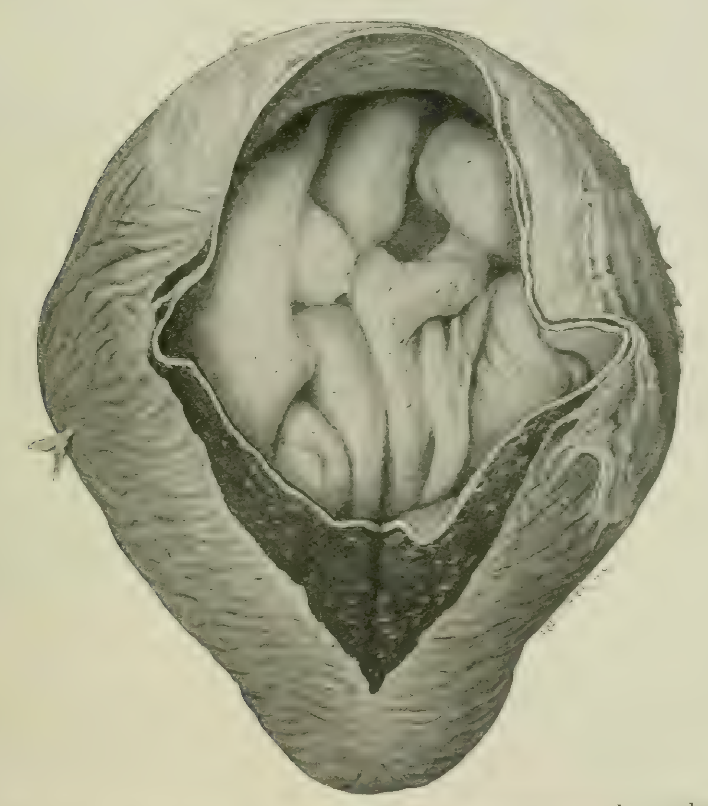


Fig. 72. — Kyste hydatique de la rate : variété intrasplénique : la membrane hydatide, repliée sur elle-même, est aperçue à l'intérieur du kyste (collect. du Pr P. Marie).

mations, il est vrai, sont contredites par Martin (1), doit s'expliquer par la profondeur de ces kystes et par l'absence de plans résistants sous-jacents (masse intestinale).

Le radiographie doit toujours être pratiquée, et la radioscopie surtout sera susceptible de donner, chez ces malades, d'utiles indications (Michon). Dans la variété ascendante des kystes de la rate, on devra rechercher systématiquement le signe récemment décrit par Chauffard pour les kystes hydatiques du foie, le *ballottement* intercostal.

(1) Martin, *Gaz. des hôp.*, 1906.

ÉVOLUTION CLINIQUE. — Les kystes hydatiques de la rate abandonnés à eux-mêmes sont susceptibles de complications graves. Ils peuvent suppurer par infection de voisinage ou par le fait d'une maladie infectieuse intercurrente. Le malade présente alors de l'amaigrissement, de la fièvre, des frissons coïncidant avec une aggravation de la douleur locale et une augmentation notable du volume de la tumeur. Si l'on n'intervient pas, la mort peut être due à des phénomènes infectieux généraux (septicémie), à de l'obstruction intestinale, ou être encore la conséquence d'une rupture (péritonite généralisée).

L'ouverture du kyste à la peau est rare. Plus fréquentes sont les perforations et communications avec le thorax (vomique, hémoptysie, pleurésie, pneumothorax, gangrène pulmonaire, péricardite); avec l'intestin, avec la séreuse voisine (péritonite). Arnozan et Demons (1) ont observé un kyste hydatique suppuré de la rate ouvert dans la plèvre et compliqué de kystes hydatiques du poumon et de la paroi thoracique.

Dans une observation curieuse de Hope Grand, l'évacuation se fit par l'urètre et le rectum. Dans quelques cas, à la suite de la rupture intrapéritonéale d'un kyste non suppuré, on peut observer une véritable cachexie hydatique désignée par Vegas et Granwel sous le nom « d'hydatidosis péritonéale ». Ces faits se rapporteraient à des cas d'échinococcose secondaire bien étudiés par Dévé et produits par la greffe péritonéale de nombreux scolex mis en liberté par la rupture du kyste. En somme, les guérisons spontanées sont rares; elles sont le fait de la calcification de la tumeur (fig. 73) ou de l'ouverture du kyste; mais nous dirons, avec Cornil, que les meilleures voies d'expulsion naturelle des kystes hydatiques ne valent pas une opération chirurgicale.

La durée d'évolution des kystes hydatiques de la rate est très variable. Elle est en moyenne de trois ou quatre ans, mais peut s'étendre à un nombre d'années beaucoup plus considérable : douze ans (Hartmann), vingt-huit ans (Picqué), et quarante-quatre ans dans une observation curieuse publiée par Bégouin à la Société de médecine de Bordeaux (1908).

PRONOSTIC. — Le kyste hydatique de la rate constitue une affection sérieuse en raison de son évolution progressive et des complications graves qui peuvent survenir. La grossesse et le traumatisme, signalés dans plusieurs observations, paraissent jouer un rôle indéniable dans leur accroissement (Cerf, Bégouin). La mort peut être le fait : 1° de la *cachexie* (conséquence du volume excessif du kyste); 2° de l'*infection* (suppuration du kyste, péritonite, septicémie); 3° de phénomènes d'*ordre toxique* consécutifs à la rupture, et l'observation très dramatique rapportée par Cerf (2) montre la gravité

(1) Guérin et Legros, *Arch. cliniq. de Bordeaux*, 1896.
(2) Cerf, *Anjou méd.*, déc. 1908.

toute particulière de cette complication. Il s'agissait, dans ce cas, d'une jeune femme atteinte depuis plusieurs mois d'un kyste hydatique de la rate, qui, à la veille d'être opérée, fut brusquement prise de violentes démangeaisons, de crise d'étouffement et qui mourut en quelques minutes au milieu des siens, d'une rupture intrapéritonéale avec des accidents toxiques véritablement foudroyants. La mort subite a encore été signalée dans les observations de Sevestre, Rombeau et Monprofit, au cours de l'évolution des kystes hydatiques.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic des kystes hydatiques de la rate est délicat, et, en présence d'une tumeur de l'hypocondre gauche, il faut toujours songer à la rate, qui, d'après Dieulafoy, serait l'*organe par excellence* des tumeurs de cette région. Cette remarque faite, nous devons envisager ce diagnostic : 1° dans les kystes à type ascendant; 2° dans la forme descendante; 3° dans les kystes spléniques à évolution postérieure.

1° Dans les **formes ascendantes**, on a confondu dans plusieurs observations ces kystes remontants avec un *épanchement pleural* : le point de côté, la dyspnée, la toux, la matité étendue avec disparition de l'espace de Traube, l'amplification de l'hémithorax gauche, voire même le refoulement du cœur à droite, sont autant de signes que l'on rencontre dans ces deux affections. On reconnaîtra cependant la tumeur splénique à développement thoracique à l'absence des signes d'auscultation; souffle, égophonie, pectoriloquie aphone, qui ne sont jamais aussi nets que dans la pleurésie; puis on aura encore le *signe de Dieulafoy*, dû à l'exagération même de la voussure avec *surélévation du mamelon du côté gauche*, qui peut, dans le cas de kyste hydatique, être à 4 ou 5 centimètres au-dessus du niveau du mamelon du côté droit. Enfin la recherche du signe décrit par Trinkler devra aussi être faite. Ce signe est caractérisé par l'impossibilité, pour le sujet porteur de kyste hydatique de la rate, de se coucher dans le décubitus latéral gauche, position qui est au contraire l'attitude de choix du pleurétique, celui-ci reposant de préférence sur le côté malade.

Dans une intéressante observation rapportée par Michon à la Société de chirurgie (1909), il s'agissait d'un homme de vingt-sept ans chez lequel la matité thoracique gauche, le point de côté, la toux, la fièvre avaient fait penser successivement à l'évolution d'une pneumonie, puis plus tard, à la suite d'hémoptysies, à des accidents graves de tuberculose pulmonaire. Le diagnostic ne put être fait qu'après une abondante vomique avec expulsion de membranes caractéristiques.

Cette forme de kystes spléniques est très difficile à différencier de certains *kystes hydatiques du lobe gauche du foie*. Mortureux prit un

kyste hydatique du foie pour un kyste de la rate, tandis que Brault commit l'erreur inverse.

2° Dans les ***formes descendantes***, le diagnostic doit être discuté avec toutes les tumeurs abdominales. Parmi celles-ci, on reconnaîtra les *kystes du mésentère*, s'accompagnant parfois des mêmes troubles dyspeptiques, par leur saillie qui bombe vers la région ombilicale, souvent à droite, alors que le kyste splénique dépasse rarement la ligne médiane. Le kyste mésentérique a une mobilité que n'a jamais le kyste de la rate. Il se reconnaîtra aux trois signes de Tillaux : 1° la grande mobilité de la tumeur dans tous les sens ; 2° l'existence d'une zone sonore entre la paroi et la tumeur ; 3° la constatation d'une seconde zone sonore entre la tumeur et le pubis.

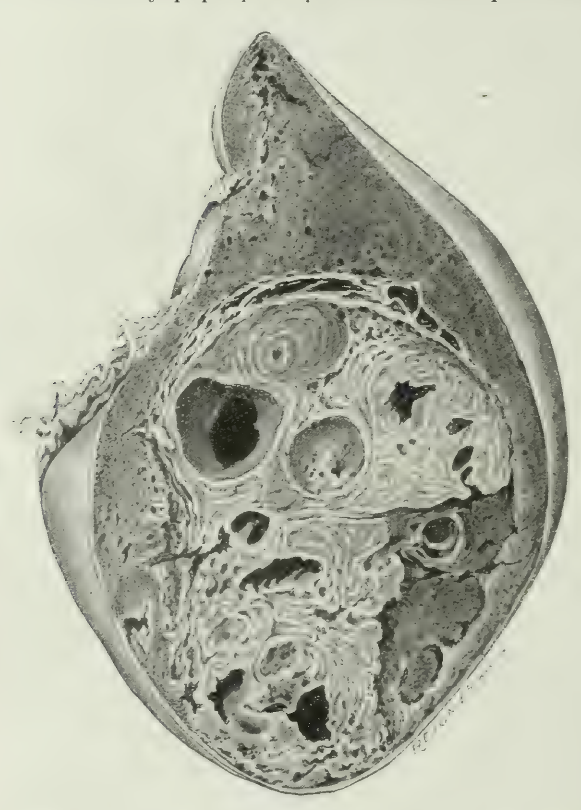


Fig. 73. — Tumeur hydatique calcifiée de la rate (cas de Maurin 1889) (Musée Dupuytren, n° 455).

Certains *lipomes du mésentère* peuvent, comme dans le cas rapporté par Braquehaye, donner lieu à une pseudo-fluctuation susceptible de simuler un kyste de la rate. La confusion pourra encore se faire avec les *kystes de l'épiploon*, et lorsque la tumeur descend dans le petit bassin, le kyste splénique a pu être pris pour un *kyste de l'ovaire gauche* (Spencer Well) ou enfin confondu avec un *kyste du ligament large* (Cras). Dans certains cas, la tumeur peut adhérer à l'utérus, et Segond reconnaît que, dans ces circonstances, le diagnostic n'est souvent pas possible.

3° Dans la ***forme postérieure***, encore appelée, en raison de son évolution, type pancréatico-splénique, ce sont les *affections du rein* : néphroptose, kystes, hydronéphrose, cancer de cet organe, qui

devront être discutées et qui se reconnaîtront surtout aux deux symptômes importants : le ballottement rénal et le contact lombaire.

Cependant ces signes peuvent prêter à confusion, puisque Quénu et Duval ont rapporté l'observation d'un malade atteint d'une tumeur de l'hypocondre gauche remontant sous les fausses côtes et descendant jusqu'à la crête iliaque. La tumeur était fluctuante et donnait très nettement le ballottement rénal. Le diagnostic était hésitant entre une hydronéphrose et un kyste hydatique de la rate : c'est cette dernière affection que permit de découvrir l'intervention chirurgicale. Dans un cas analogue, Nélaton diagnostique kyste du rein, et il s'agit d'un kyste de la rate ; par contre, Potain croit à un kyste de la rate, et son malade est atteint d'hydronéphrose.

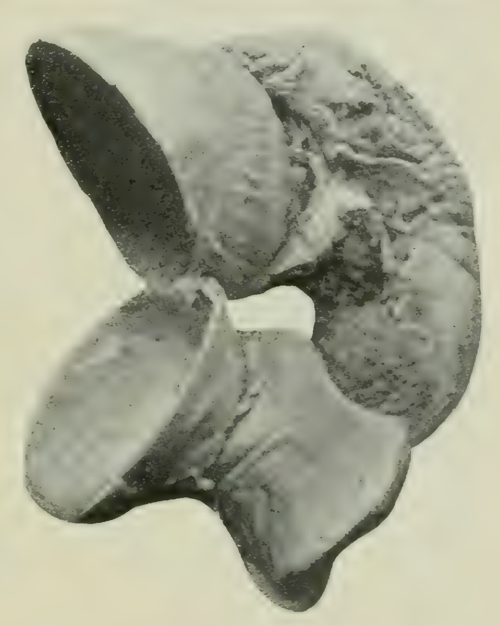


Fig. 74. — Kyste de la rate (Muséum Royal colleg. surg. Eng., n° 2887).

D'ailleurs il est exceptionnel que les affections rénales ne s'accompagnent pas de troubles fonctionnels de la sécrétion urinaire avec modifications des urines susceptibles d'aider au diagnostic. Dans les cas difficiles, la division des urines et surtout le cathétérisme des uretères trancheront souvent le diagnostic. Les *tumeurs et kystes du pancréas* sont recouverts par l'estomac et présentent, de ce fait, l'existence d'une zone sonore antérieure. Ils peuvent encore s'accompagner de signes d'insuffisance pancréatique : diarrhée, selles graisseuses. Ces kystes de la rate ont été confondus, comme dans l'observation de Gérard Marchant, avec une *tumeur de la grande courbure de l'estomac.*

Le diagnostic de tumeur de la rate étant fait, l'erreur est encore possible avec toutes les grosses rates (tuberculose, paludisme, leucémie). Dans une observation publiée à la Société anatomique de Paris (1903), Ombrédane avait pensé à l'existence d'un kyste de la rate, et le malade était porteur d'un angiome de cet organe.

Dans tous ces cas, la constatation du frémissement hydatique positif dans 12 observations sur 36 recueillies par Mortureux aura une grande valeur diagnostique. La fluctuation n'aurait été signalée que

24 fois sur 51 faits étudiés par Trinkler. Enfin l'absence d'ascite serait la règle, puisqu'on n'aurait observé ce signe que 5 fois au cours de l'évolution de 70 kystes hydatiques de la rate.

L'examen du sang sera toujours fait en pareil cas ; la constatation du taux plus élevé des éosinophiles plaide, ainsi qu'il ressort des recherches de Sabrazès, Tuffier et Millian, Achard et Clerc, Nemmi, en faveur d'une affection parasitaire. Cependant des études plus récentes montrent que, dans certaines observations de kystes hydatiques, le sang a pu être trouvé absolument normal. L'éosinophilie peut être très variable : 8 p. 100 (Lemaire), 9,45 p. 100 (Bégouin), 30 p. 100 (Santucci). Les travaux de Fleig et Lisbonne, basés sur la production d'un précipité lorsqu'on additionne de liquide hydatique le sérum d'un malade atteint d'échinococcose, sont encore trop récents pour qu'on puisse être fixé sur leur valeur. Weinberg n'a trouvé cette réaction positive que dans un tiers des cas de sujets porteurs de kystes hydatiques. Apphatie et Lorenz (1), Weinberg et Parvu (2) ont étudié la recherche des anticorps spécifiques suivant la méthode de Bordet-Gengou. La réaction fut positive dans 26 cas sur 27 malades atteints de kystes hydatiques. Cette méthode encore nouvelle devra être employée et nous paraît susceptible de rendre dans de nombreux cas de signalés services, quoique récemment Lauby et Parvu aient publié une observation de réaction de fixation négative au cours de l'évolution d'un kyste hydatique du foie (*Soc. méd. des hôp.*, 1910).


Fig. 75. — Kystes hydatiques multiples de la rate, d'après Moynihan.

L'examen radioscopique sera toujours pratiqué dans les cas de tumeurs de l'hypocondre gauche. Il donne des résultats précieux et, dans l'observation déjà citée de Michon, ce fut cette exploration qui démontra l'existence d'un kyste sous-diaphragmatique d'origine

(1) Apphatie et Lorenz, *Revista de la Soc. med. Argentina*, 1908.
(2) Weinberg et Parvu, *Soc. de biol.*, 5 déc. 1908.

splénique, qu'il eût été impossible de découvrir par les seules ressources de l'examen clinique.

La ponction exploratrice devra être considérée comme une *véritable faute*, car, ainsi que l'a dit Dieulafoy, elle doit aujourd'hui être tout à fait bannie. Cette ponction est en effet très dangereuse, même et surtout pratiquée avec l'aiguille de la seringue de Pravaz. Pour en faire comprendre tout le danger, il suffit de lire l'observation partout citée de Chauffard, dont le malade mourut vingt-cinq minutes après pareille exploration au milieu d'accidents foudroyants : angoisse subite, prurit intense, dyspnée sans signes stéthoscopiques, perte de connaissance, accidents épileptiformes et collapsus cardiaque terminal.

Cette observation de Chauffard n'est point un fait isolé, et Graham, cité par Dévé, a rapporté en 1890 un autre cas de mort quatorze heures après la ponction exploratrice. Plus récemment Zirkelbach (*Centralbl. f. Chir.*, 1904) a publié deux observations d'intoxication hydatique mortelle consécutive à la ponction d'épreuve.

TRAITEMENT DES KYSTES HYDATIQUES DE LA RATE.

Le traitement des kystes hydatiques de la rate doit être dominé et dirigé par ces deux notions importantes que le chirurgien ne saurait aujourd'hui oublier : 1° le liquide contenu dans le kyste est un liquide très toxique dont la résorption massive peut être immédiatement mortelle (1) ; 2° ce liquide tient en suspension des vésicules filles en nombre variable, et surtout une poussière microscopique ou « sable échinococcique » très riche en scolex (tête du jeune *Tænia echinococcus*) : tous éléments vivants susceptibles de se greffer dans les tissus pour donner lieu à de nouveaux kystes : (échinococcose secondaire de Dévé) (2).

Méthodes. — Le traitement des kystes hydatiques de la rate doit toujours être un traitement chirurgical. Il n'y a pas à proprement parler de traitement médical de ces tumeurs.

La *ponction* faite dans un but thérapeutique, et qui a donné, dans les mains de quelques chirurgiens, des résultats heureux [Segond, Pozzi, Courtin (3), Gobuloff, etc.], doit aujourd'hui être tout à fait proscrite, car elle est le plus souvent *inefficace* : sur 31 ponctions que Vanvert a réunies, on note 17 récidives. Cette méthode est aussi et surtout *dangereuse* par les intoxications qui lui incombent dans l'emploi des injections modificatrices de sublimé, suivant la technique préconisée par Mesnard (de Bordeaux), dont le procédé eut son heure de vogue. Méthode aveugle, elle a contre elle les hémorragies déterminées par le trocart rencontrant sur son trajet quelques-unes

(1) Dévé, L'intoxication hydatique post-opératoire (*Rev. de chir.*, 1911).
(2) Dévé, De l'échinococcose secondaire, *Thèse de Paris*, 1901.
(3) Courtin, *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1898.

des veines importantes qui sillonnent si souvent la paroi des kystes. On a signalé encore la suppuration comme conséquence d'une ponction peu aseptiquement faite et enfin la possibilité de blesser une anse intestinale interposée entre le kyste et la paroi.

Ces différentes raisons ont fait aujourd'hui complètement abandonner la ponction des kystes hydatiques, qui a pu, à l'époque pré-antiseptique, avoir de chaux partisans, mais que ses trop nombreux insuccès et les dangers qui l'accompagnent ont fait actuellement rejeter par ses défenseurs les plus convaincus (Dieulafoy).

En présence d'un kyste hydatique de la rate, c'est toujours à la *laparotomie* qu'il faudra recourir. Elle s'impose comme complément souvent indispensable d'un diagnostic particulièrement délicat. Elle permettra, dans un premier temps, au chirurgien, de se rendre compte du volume du kyste, de ses adhérences, de sa mobilité, de l'état de ses parois et de son contenu. Avant de rien décider sur la conduite qu'il a à tenir, l'opérateur doit rapidement se rendre compte de ces différentes conditions, en même temps qu'il examinera la tumeur pour savoir s'il se trouve en présence d'un kyste unique ou multiple de la rate et si les organes voisins (foie, pancréas, épiploon) ne sont pas atteints de tumeurs analogues.

Injection parasiticide préalable. — Dans tout kyste hydatique de la rate, le premier temps de l'intervention chirurgicale doit toujours être, après ponction préalable (1), l'injection d'un liquide parasiticide, qui, en pratique, est une solution de formol à 1 p. 100. Cette solution, injectée dans la cavité, est laissée pendant cinq minutes en contact avec la surface interne du kyste, temps suffisant, d'après Quénu et Dévé, pour détruire la vitalité des germes échinococciques qui y sont contenus. Dans cette première manœuvre, il faut isoler préalablement par des compresses le champ opératoire, afin d'éviter, autant que possible, l'écoulement entre le trocart et la paroi du kyste du contenu de celui-ci.

Ces précautions étant prises, le chirurgien aura à sa disposition : 1° la *marsupialisation*; 2° les *méthodes de réduction sans drainage*; 3° l'*extirpation du kyste*; 4° la *splénectomie*.

1° ***Marsupialisation***. — Cette méthode, encore appelée méthode de Lindeman-Landau, consiste dans l'incision large du kyste, suivie de l'ablation en bloc de la membrane hydatide et des vésicules filles plus ou moins nombreuses qu'elle renferme. Lorsque cette « délivrance hydatique » est faite, on suture par des fils en U la poche kystique aux lèvres de la plaie abdominale. Un gros drain est introduit dans la cavité du kyste, qui se comblera peu à peu par adossement progressif de ses parois. Cette opération très simple et d'exécution en général facile donnait, avant 1880, 50 p. 100 de mortalité; en 1887, ce chiffre atteignait encore le taux élevé de 30 p. 100. Elle

(1) Quernin, L'injection parasiticide préalable, *Thèse de Paris*, 1909.

a comme inconvénient important la *suppuration prolongée* qui en est trop souvent la conséquence. Les opérés sont porteurs de fistules parfois interminables : cinq mois (Delbet), dix-huit mois (Martin). Un autre reproche à faire à cette opération, c'est l'*éventration* signalée par Delbet chez un de ses malades. Jaboulay en a rapporté une récente observation chez un homme de soixante-huit ans, qui, cinq ans après une marsupialisation, était porteur d'une éventration énorme. C'est pour éviter cette complication que Quénu a préconisé (*Soc. de chir.*, 1904) les petites incisions dans le traitement des kystes hydatiques. Cette modification, si elle diminue les chances d'éventration ultérieure, a l'inconvénient sérieux de ne permettre qu'une exploration bien insuffisante du kyste et des régions voisines.

2° ***Réduction sans drainage.*** — La réduction sans drainage consiste, la poche une fois incisée et la membrane hydatique enlevée, à refermer l'enveloppe du kyste et à l'abandonner dans l'abdomen. Pratiquée accidentellement par Thornton en 1883, qui sutura la paroi kystique à la paroi abdominale, cette technique a été en réalité proposée comme méthode générale de traitement des kystes hydatiques de l'abdomen par Bond, le 11 avril 1891. Cet auteur faisait au début un drainage temporaire; malgré cela la réduction sans drainage est désignée à tort, à l'étranger, sous le nom de *méthode de Bond*.

En France, cette opération était tout à fait inconnue lorsque Pierre Delbet, ignorant ces tentatives, pratiqua, le 13 décembre 1895, la première réduction véritable sans drainage, opération à laquelle il ajouta même un perfectionnement le *capitonnage*. Ses travaux et ceux de ses élèves F. Baraduc (*Thèse de Paris*, 1898) et Bricet (*Thèse de Paris*, 1900) vulgarisèrent la nouvelle méthode qu'on peut à juste titre désigner, en France, sous le nom de *méthode de Pierre Delbet*. La réduction sans drainage a le grand avantage d'amener la guérison du kyste en quelques jours, mais a contre elle la possibilité des hémorragies et des suppurations consécutives dans la cavité ainsi abandonnée à elle-même, accidents qui se sont compliqués dans quelques faits malheureux d'infection péritonéale ultérieure.

Cette opération comporte des variantes assez nombreuses. C'est ainsi que, dans les kystes volumineux, Bond conseille de réséquer les parties du kyste qui peuvent être retranchées en suturant la poche au moyen d'une suture analogue à la suture de Lembert, afin d'atténuer dans la mesure du possible l'importance de la cavité. Mabit a proposé la réduction sans suture : après l'excision des parois kystiques et le nettoyage de la poche, cet auteur abandonne le tout dans l'abdomen. Cette manière de faire expose aux hémorragies intrapéritonéales, à l'infection du péritoine et aussi à l'ensemencement possible de cette séreuse par quelques vésicules ou scolex ayant pu échapper à la vidange de la poche. Enfin Pierre Delbet a préco-

nisé, ainsi que nous venons de le dire, un troisième procédé se rapportant à la même méthode : c'est le *capitonnage*, qui a pour but de rétrécir la poche kystique avant de la réduire dans l'abdomen. Ce capitonnage, pratiqué, à notre connaissance, une seule fois pour kyste de la rate, est contre-indiqué dans les kystes suppurés et dans ceux dont la paroi épaissie présente des dépôts calcaires. En pratique, ce temps opératoire ne paraît pas indispensable, l'accolement des parois kystiques se faisant spontanément et la suture déterminant parfois des déchirures du tissu splénique avec production d'hémorragies souvent difficiles à arrêter. La friabilité du parenchyme splénique se prête peu à la technique de ce capitonnage, jusqu'ici très rarement utilisé.

Une quatrième modalité de la méthode de Delbet a été préconisée par Llobet : c'est l'évacuation et la fermeture de la poche, avec suture de sa paroi au plan musculaire de l'abdomen. Cette variante est destinée à prévenir la péritonite, en facilitant l'évacuation du pus dans les cas de suppuration de la poche consécutive à l'emploi de ce procédé.

3° ***Extirpation du kyste***. — L'extirpation du kyste avec conservation de la rate peut être tentée dans deux circonstances différentes : ou bien, comme dans l'observation de James Oliver, il s'agit d'une tumeur très nettement pédiculée et très facilement enlevable ; ou bien, au contraire, le kyste est enchâssé dans la rate, et le chirurgien est obligé de faire une résection partielle de cet organe pour enlever complètement la tumeur. Dans le premier cas, l'opération est simple et s'impose. Dans le second, elle peut être le point de départ d'hémorragies sérieuses, ainsi que cela ressort des observations de Thomas et Snéguiref. Ce dernier auteur ne put arrêter l'écoulement de sang produit par son intervention qu'en projetant un jet de vapeur d'eau chaude sur l'artère splénique, qui fut « cuite et thrombosée ». La splénectomie termina et terminera souvent ces tentatives d'énucléation.

4° ***La splénectomie***. — La splénectomie a été jusqu'ici la méthode la plus souvent employée. Elle est préconisée par Vanverts, Février, Martin et Johnson. Cette opération ne doit pas être considérée aujourd'hui comme l'opération de choix, car, si l'ablation de la rate peut toujours être faite, le chirurgien doit chercher dans la mesure du possible à *enlever le kyste en conservant l'organe*. La rate, en effet, a de multiples fonctions : fonction antitoxique (Beau, *Thèse de Lyon*, 1902), fonction pancréatogène (Pachon et Gachet, *Archives de physiologie*, 1898) ; fonction hémolytique (Charrin et Moussu). Cette dernière met en liberté des éléments pigmentaires : potasse, fer, soufre, qui, par la voie portale, aboutissent à la cellule hépatique, laquelle, jouant le rôle d'un émonctoire, en débarrasse l'organisme. Lorsque la rate est enlevée, cette même fonction est remplie par

les ganglions lymphatiques, et les déchets, ne passant plus par le foie, s'accumulent dans l'organisme au détriment de la santé générale.

Malgré tout, la splénectomie sera encore une opération qui s'imposera dans un grand nombre de faits. Elle a sur les autres méthodes déjà étudiées la supériorité incontestable de l'ablation totale de petits kystes qui peuvent passer inaperçus au cours de l'intervention, mais elle a l'infériorité vis-à-vis de celles-ci de supprimer un organe souvent hypertrophié, et dont la fonction n'est pas toujours compromise. Quénu et Morestin (*Bull. Soc. chir.*, 1909) se sont élevés, avec raison, contre l'ablation systématique de la rate hydatique.

INDICATIONS. — La marsupialisation sera indiquée dans les kystes suppurés, dans les kystes très adhérents et enfin dans les kystes non compliqués, mais chez des sujets dont l'état général s'opposera à toute intervention un peu longue. L'extirpation devra être à peu près exclusivement réservée aux kystes pédiculés. La splénectomie enfin sera la méthode de choix en présence de kystes multiples de la rate, de kystes intraspléniques ou de kystes volumineux ne s'accompagnant pas d'adhérences trop serrées ni trop étendues. Il faudra réserver la méthode de la réduction sans drainage à quelques cas exceptionnels de kystes affectant le type décrit par Mabit sous le nom de *kystes émergeants.*

RÉSULTATS. — La technique de Bond-Mabit a été suivie dans le traitement de 2 kystes hydatiques de la rate par Mabit avec 2 succès. La méthode du capitonnage de Delbet n'a, à notre connaissance, été employée qu'une fois avec un succès. En l'utilisant, l'un de nous a eu une mort. D'après Vanverts, la réduction sans drainage aurait donné 4 guérisons sur 4 opérés. La marsupialisation donnait en 1901, d'après Février, 29 p. 100 de mortalité. Dans la statistique plus récente d'Almeida (Rio de Janeiro, 1904), on trouve 15 kystes suppurés traités par la marsupialisation, avec 14 guérisons. Quant à la splénectomie, sur 21 cas, elle aurait donné à Almeida 18 guérisons et à Jordon 15 guérisons, sur 17 interventions. Driancourt a réuni 19 observations récentes de splénectomie pour kystes hydatiques de la rate avec 2 morts ; ce qui donne une mortalité de 10,5 p. 100 ; ce chiffre est aussi celui fourni par la statistique de Bessel Hagen (1900) : il est notablement inférieur à ceux antérieurs de Hahn (18 p. 100) et Vanverts (19 p. 100). Enfin dernièrement Johnson (Richmond) a rapporté 23 splénectomies pour kystes hydatiques de la rate avec 19 guérisons et 4 morts.

Kystes hydatiques de la rate.

Driancourt, *Thèse de Lyon*, 1902-1903. — Cerf, *Anjou méd.*, 1908. — Tédenat *Congr. de chir.*, 1901. — Michon, *Soc. de chir.*, 1909. — Lascialfare, *Policli-*

nico, 1907. — MORTUREUX, *Thèse de Paris*, 1899-1900. — DIEULAFOY, *Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu*, t. III, 1900. — WAROT, *Thèse de Lyon*, 1904-1905. — MARTIN, *Thèse de Paris*, 1907-1908. — BEGOUIN, *Gaz. hebd. des Soc. méd.*, 1908. — CH. LAUBRY et PARVU, *Soc. méd. des hôp.*, 11 nov. 1910. — PRYSKALOVA, *Parclitchesky Vratch*, 1911. — BIODI, *La Riforma med.*, 3 avril 1911. — VILLAR, *Journ. de méd. Bordeaux*, 1903, p. 165. — TROFINOL, *Khir. Moscou*, 1899. — STANKIEVICZ, *Gaz. de Varsovie*, 1902. — ILARTCHEF, *Med. Napiedak.*, Sophia, 1900. — PARLAVECCHIO, *Policlinica Roma*, 1900, p. 289. — PETIT, *Bull. Soc. anat. Paris*, 1900. — MABIT, *Rev. de chir.*, 1905. — KISCHENSKY, *Med. chir. Moscou*, 1901. — GIOMETTASIO *Riforma med.*, 1905. — GALLOZI, *Bull. acad. med. et chir.*, Naples, 1901. — DÉVÉ, *Pev. de chir.*, 10 mai 1911.

II. — TUMEURS SOLIDES DE LA RATE.

Ces tumeurs sont tout à fait exceptionnelles et, dans la majorité des cas, elles intéressent davantage l'anatomo-pathologiste que le chirur-

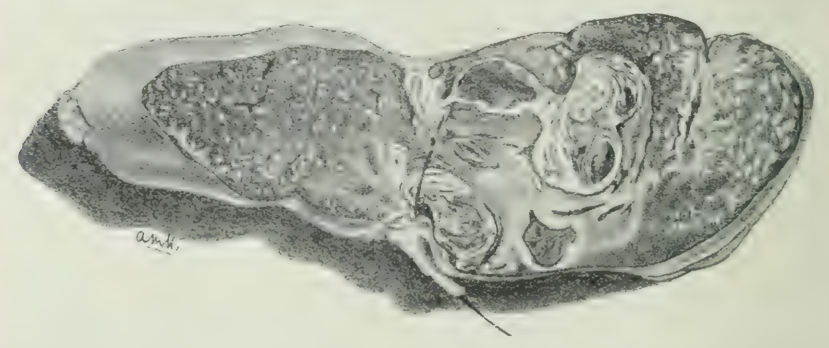


Fig. 76. — Section de la rate dans un cas d'anévrysme d'une branche de l'artère splénique (Taylor et Teacher).

gien. Habituellement le plus grand nombre d'entre elles passent inaperçues durant la vie et sont simplement découvertes à l'autopsie du malade qui en était porteur.

On a décrit des fibromes, des enchondromes, des ostéomes, des myxomes, des lipomes, des angiomes (fig. 80) (Ombrédanne, Martin, von Benchendorff) et des lymphangiomes (F. Fink) de la rate. Ces tumeurs sont très rares; leur diagnostic n'est pas possible durant la vie, et leur intérêt clinique est à peu près nul. C'est ainsi que Cottu a rapporté, à la Société anatomique (1907), le cas d'une tumeur calcifiée de la rate trouvée à l'autopsie d'une femme de soixante-quinze ans morte de cancer du pylore. Nous mentionnerons, à titre de curiosité, quelques observations d'*anévrysmes de l'artère splénique*. Ce sont les faits de Beaussenat (*Soc. anat.*, 1892), qui observa un anévrysme diffus de cette artère chez un vieux paludéen; de Taylor et Teacher (*The Glascow med. Journ.*, 1910), rapportant 2 cas de cette affection. La figure 76, empruntée à ces auteurs, est relative à un cas d'anévrysme développé dans le parenchyme splénique. D'après Johnson,

Winckler aurait pratiqué avec succès la splénectomie pour un anévrysme de l'artère splénique.

Les seules tumeurs primitives de la rate qui méritent d'être décrites actuellement sont : 1° le sarcome primitif de la rate ; 2° l'endothéliome, dont on a rapporté quelques observations. Nous étudierons ensuite, dans un autre chapitre et pour les raisons déja données, les splénomégalies au point de vue chirurgical.

I. **Sarcome de la rate**. — **HISTORIQUE**. — Le sarcome de la rate, en tant que sarcome primitif, est une tumeur rare. Les deux premiers cas qui aient été publiés sont signalés par Weichselbaum en 1881.

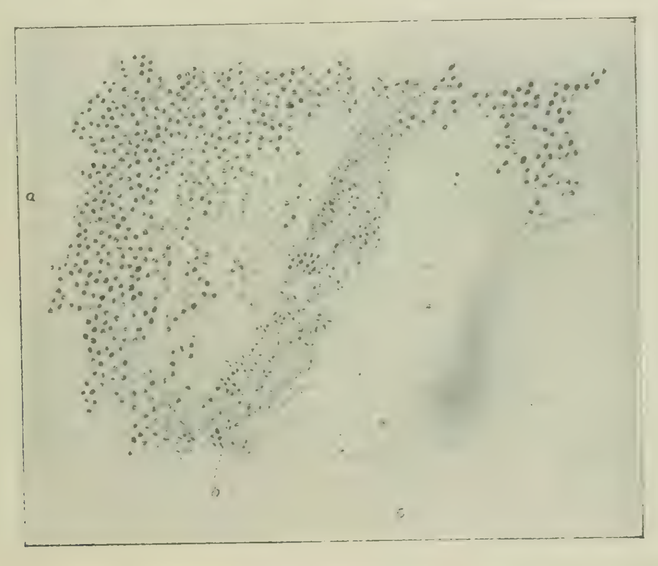


Fig. 77. — Sarcome primitif de la rate (cas de Bush). — *a*, cellules néoplasiques : *b*, tissu splénique : *c*, zone de dégénérescence ; *d*, hémorragie diffuse (Zeiss 0,12 ; Bond 4 ; obj. 2/3).

Dans ces deux observations, il s'agissait d'examen nécropsique. Dans le premier des deux, la rate était considérablement augmentée de volume et absolument infiltrée par le néoplasme ; pour Birch-Hirschfeld, il s'agirait là d'un sarcome primitif endothélial. Dans la seconde observation, la tumeur était circonscrite à la surface convexe de l'organe, dont on l'énucléa facilement. Dans ce cas, il s'agissait d'un fibro-sarcome. Antérieurement à ces faits, en 1865, Friedreich avait rapporté un cas d'hyperplasie nodulaire multiple du foie et de la rate qui a été classé par Jepson et Albert comme sarcome endothélial primitif. Heinricius (d'Helsingfors, en Finlande) (*Centralblatt für Chirurgie*, 1898, p. 607) cite un cas qu'il avait laparotomisé croyant

avoir affaire à une tumeur des organes génitaux, tandis qu'il trouva un fibro-sarcome de la capsule splénique.

Parmi les travaux parus sur le sarcome de la rate, nous devons signaler les publications de Billroth, de Fritsch, Wagner, Garré et Jordan. En 1900, Bessel Hagen cite 9 cas de splénectomie pour sarcomes. Burkhardt rapporte une extirpation d'un volumineux myxo-fibro-lipome de la rate. A signaler enfin le mémoire important de Jepson et Albert (*Annals of Surgery*, juillet 1904), basé sur l'étude de 31 sarcomes de la rate, dont 12 traités par la splénectomie. Depuis ce travail, Willy Meyer en a publié, en 1906, une nouvelle observation dans laquelle la splénectomie fut suivie très rapidement de récidive. Bush (1) (de San-Francisco), à l'occassion d'un fait personnel, a fait une bonne étude de ces sarcomes primitifs de la rate

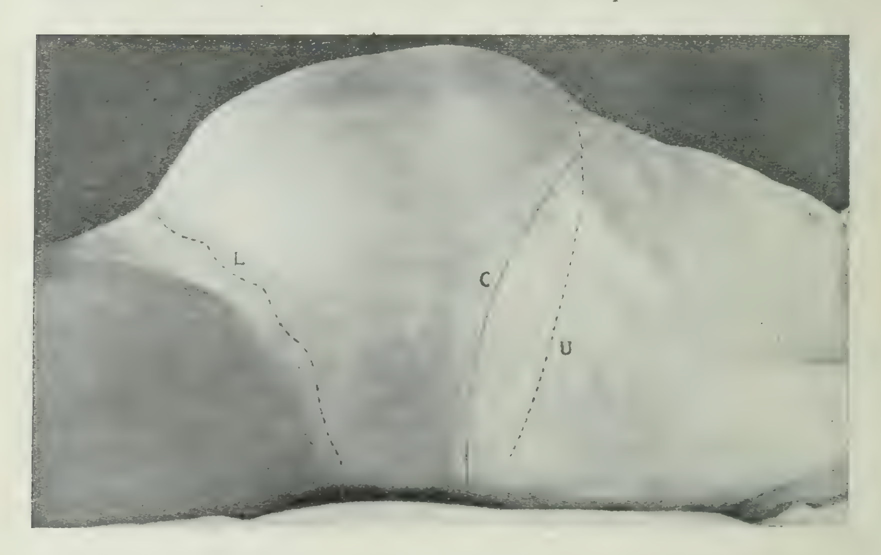


Fig. 78. — Vue de profil d'un énorme sarcome de la rate (cas de Schrœder). — L, bord inférieur de la tumeur perçu à la palpation ; C, rebord costal ; U, limite supérieure du néoplasme par la percussion (d'après Eisendrath).

(1910), dont Risel (*Münch. med. Woch.*, 1910) et Hauptmann (*Mediz. Klin.*, 1910) ont rapporté récemment 2 nouveaux cas.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le sarcome primitif de la rate peut se développer soit aux dépens de la capsule et des travées fibreuses (fibro sarcome), soit dans le tissu lymphoïde de l'organe (lympho-sarcome), ou encore aux dépens des grandes cellules endothéliales disposées le long des travées (sarcome à grandes cellules).

Ces tumeurs ont une évolution rapide. Dans le cas de Bush, le

(1) Bush, *Journ. of Americ. Assoc.*, 5 févr. 1910.

néoplasme paraissait s'être développé à la suite d'un traumatisme de l'hypocondre gauche. La rate, du poids de 2 livres 14 onces, était irrégulière et présentait deux grosses bosselures sur son bord antérieur. Celles-ci, de coloration blanchâtre, tranchaient sur le fond pourpre de l'organe. Ces nodules peuvent être de dimensions variables; les plus volumineux présentent au centre de la nécrose et souvent des foyers hémorragiques. Le néoplasme est au début recouvert par la capsule intacte. Au bout d'un temps très court, des adhérences surviennent qui fixent la rate aux organes voisins. La généralisation atteint surtout, dans ces cas, le foie et les poumons; l'ascite est rarement mentionnée, sauf à la période terminale de l'affection.

ÉVOLUTION CLINIQUE. — Le sarcome de la rate se développe insidieusement, et, à sa période d'état, le seul signe clinique observé est l'existence d'une tumeur, en général volumineuse, de l'hypocondre gauche. Elle descend dans l'abdomen venant de dessous le rebord des fausses côtes gauches. Son bord antérieur présente les encoches caractéristiques de toutes les affections spléniques. Le point important de cette splénopathie, c'est l'irrégularité de sa surface. De consistance dure, la rate paraît recouverte de nodules, de saillies plus ou moins volumineuses qui déforment l'aspect habituel de cet organe. En général, la tumeur est douloureuse et, dans certains cas, ces phénomènes étaient si accentués que le malade restait immobilisé par crainte de la douleur. On a signalé dans quelques faits des frottements à la surface du néoplasme. Ces frottements seraient dus à la périsplénite que l'on observe en pareil cas. Le caractère clinique du sarcome primitif de la rate qui, avec l'irrégularité de sa surface, le fera soupçonner et le différenciera des autres splénomégalies non néoplasiques, c'est la rapidité de son développement. Il s'agit là de tumeurs marchant vite, ne régressant jamais et augmentant de volume régulièrement ou par à-coups. Il est à remarquer que l'examen du sang, dans ces néoplasmes, ne donne aucun renseignement pouvant faire soupçonner la nature de l'affection. Dans l'observation déjà citée de Bush, il se produisit une rupture de la rate, qui nécessita une laparotomie et le tamponnement. Quelques jours après, cet auteur pratiqua la splénectomie.

RÉSULTATS. — L'extirpation chirurgicale aussi précoce que possible est le seul traitement du sarcome de la rate. Jepson et Albert ont réuni dans leur mémoire 32 observations de ces tumeurs. Sur ces 32 cas, 12 ont été opérés, 11 par la splénectomie et 1 par l'énucléation. Dans ce dernier cas, rapporté par Heinricius (déjà cité), il s'agissait d'un fibro-sarcome myxomateux. Sur les 11 splénectomies, 3 malades moururent des suites de l'intervention, 8 guérirent. Sur ces 8, 3 succombèrent au bout d'un temps que l'on ignore; le résul-

tat est inconnu dans 1 cas. Il y a 4 malades vivant après six ans, quatre ans, un an et quelques mois depuis l'opération. Dans deux des observations publiées depuis 1904 (Willy Meyer et Bush), la mort survint au bout de très peu de temps par suite de la récidive. W. J. Mayo (*Journ. americ. med. Association Chicago*, 1910), rapportant récemment sa statistique personnelle de splénectomies (10 cas avec 1 mort), mentionne qu'il s'agissait, dans une de ces observations, d'un malade atteint d'un énorme lympho-sarcome qui guérit et actuellement se porte bien.

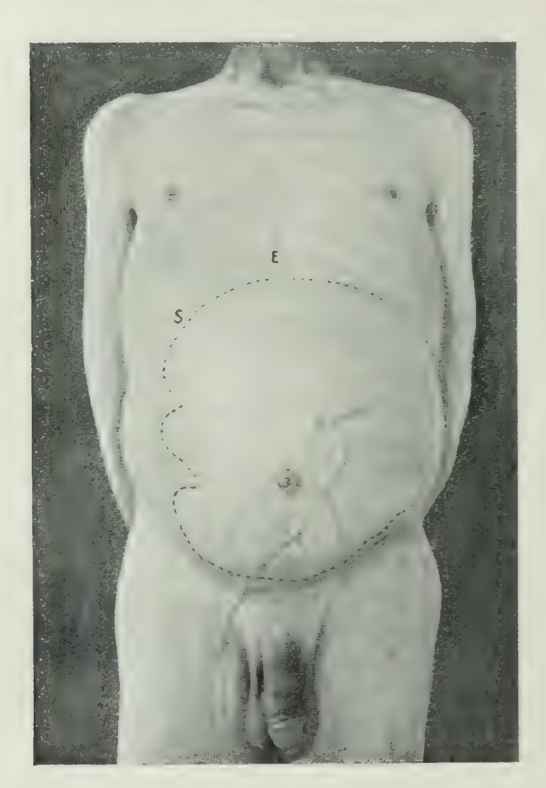


Fig. 79. — Contour extérieur d'un cas de sarcome de la rate (obs. Schrœder) (d'après Eisendrath).

II. **Endothéliome de la rate.** — Le premier cas de ces tumeurs tout à fait rares a été rapporté en 1882 par Gaucher, qui l'a décrit dans sa thèse sous le nom d'*épithélioma de la rate*. Depuis cette description, on ne trouve que quelques faits isolés : ce sont les observations de Picou et Ramond (*Soc. anat.*, 1895), qui mentionnent le cas d'une tumeur de même nature enlevée par Bouilly, puis ce sont les faits de Collier, Bovaird, Brill (*The americ. Journ. of the med. Soc.*, 1901), Weichselbaum, Bouchard, Curtis, et enfin l'observation de Lefort à la Société de chirurgie (1903), qui fut l'objet de la thèse de son élève Legrand (*Thèse de Lille*, 1904). D'après ce dernier, il faudrait comprendre dans ce groupe les cas de Debove et Brühl décrits par ces auteurs en 1892 sous l'appellation de splénomégalies primitives.

Sous le terme de *splénomégalie endothéliale*, Brill essaie de décrire un type clinique correspondant à ces tumeurs (1). Les caractères permettant de soupçonner l'endothéliome de la rate seraient pour cet auteur : 1° la longue durée de la maladie ; 2° son début dans le jeune âge ; 3° son développement de préférence chez les filles ; 4° son carac-

(1) Legueu, *Bull. Soc. chir.*, Paris, 1903.

tère familial ; 5° l'anémie légère qui l'accompagne constamment ; 6° l'absence complète de leucémie.

Ce serait là, d'après Brill, les caractères différenciant ces splénomégalies endothéliales des splénomégalies qui constituent la maladie de Banti. Jusqu'ici, le diagnostic d'endothéliome de la rate n'a, à notre connaissance, jamais été fait avant l'intervention. Dans tous les cas qui ont été publiés, c'est l'examen histologique qui seul a permis d'identifier la tumeur. Dans l'observation de Le Fort, il s'agissait d'un homme de cinquante-six ans, chez lequel le développement de la rate remontait à quatre mois. La tumeur pesait 4^{kg},800 et était formée d'une série de kystes variant du volume d'une tête d'enfant à celui d'une lentille. La surface en était assez régulièrement lisse. Les kystes contenaient un liquide poisseux, coloré par le sang, de densité 1003 fortement albumineux. Il n'y avait pas de microbes. La tumeur présentait les caractères d'un endothéliome de la rate; on y trouvait d'énormes dilatations veineuses et des espaces remplis de fibrine. Cette tumeur formait des bourgeons dans les cloisons qui séparent les kystes, cloisons dans lesquelles on remarquait des points de dégénérescence hyaline.

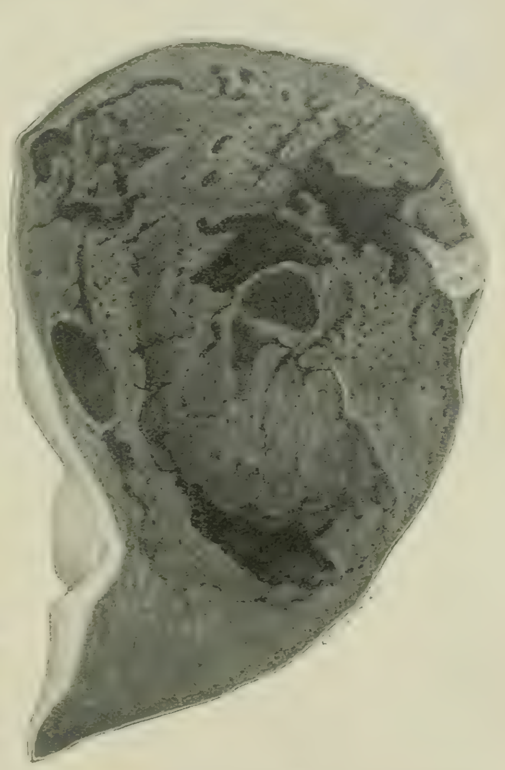


Fig. 80. — Angiome de la rate (obs. Delamare, 1909) (Collection du Pr P. Marie).

On y trouve, au point de vue histologique, des aspects très divers : 1° des régions angiomateuses ; 2° des points où les cavités semblent remplies par les cellules endothéliales proliférées; 3° des zones où les mêmes éléments paraissent former un tissu compact et, entre ces parties, toutes les formes de transition entre l'apparence endothéliale et la structure sarcomateuse. Avec Legueu, nous laisserons à l'avenir le soin de confirmer et de légitimer ces tentatives de classification. Pour le moment, ces observations ne peuvent être classées

avec certitude, et nous devons simplement retenir ce fait : c'est qu'on voit parfois de grosses rates qui présentent à la coupe l'aspect de l'endothéliome, se développent lentement (dix-sept ans : cas de Gaucher), sans caractères classiques de malignité, mais qui gènent par leur volume et amènent presque fatalement la mort du malade. Dans le cas récent de Risel (*Münch. med. Woch.*, 1910), les principaux symptômes étaient l'existence d'une rate géante, développée depuis la plus tendre enfance et observée chez une femme de quarante-quatre ans. Or l'ablation de ces rates hypertrophiées peut entraîner la guérison. Sur 4 cas opérés jusqu'en 1903, 2 malades avaient guéri et avaient pu être suivis pendant plusieurs mois.

VI

SPLÉNOMÉGALIES

Au point de vue chirurgical, les splénomégalies chroniques peuvent être divisées en trois groupes : 1° les splénomégalies leucémiques ; 2° les splénomégalies de cause bien déterminée comprenant la rate paludique, tuberculeuse, syphilitique, cardiaque et amyloïde; 3° le groupe encore diffus des splénomégalies primitives, dont le type clinique le plus connu actuellement est certainement la maladie de Banti.

I. — SPLÉNOMÉGALIES LEUCÉMIQUES.

La leucémie ou leucocytémie est une maladie ou plutôt un groupe de maladies, caractérisées par la présence dans le sang d'une quantité anormale de globules blancs. Maladie infectieuse peut-être, maladie des organes hémato-poiétiques peut-être encore, la leucémie, quelle que soit la variété de globules blancs qu'elle touche, se révèle par un symptôme presque constant : l'*hypertrophie de la rate* (Lamare).

FORMES CLINIQUES. — Elle revêt deux formes : 1° leucémie lymphoïde ; 2° leucémie myéloïde. Ces deux variétés, mises en évidence par Ehrlich, tirent leurs caractères des variations de l'examen hématologique. La leucémie s'observe deux fois plus souvent chez l'homme que chez la femme. Elle frappe surtout les adultes, de trente à cinquante ans. Son début est toujours insidieux. L'état général est dès le début mauvais, et très vite apparaissent progressivement des phénomènes anémiques avec décoloration des muqueuses et des téguments, qui prennent une teinte cireuse. Cette anémie est souvent exagérée par l'apparition d'hémorragies peu importantes, mais répétées (épistaxis, métrorragies, hémorragies gingivales). La dou-

leur sternale est un des symptômes les plus précoces et les plus constants (Sabrazès). Simultanément apparaissent des troubles digestifs, des œdèmes périphériques et la fièvre, qui manque exceptionnellement. La splénomégalie est le phénomène capital. La rate peut devenir énorme, atteindre 25 à 30 centimètres de long et 20 à 25 de large. Béclère a rapporté dans la thèse de son élève Hoël une observation dans laquelle la rate atteignait 31 centimètres en hauteur et 39 en largeur. C'est dans ces cas que le poids de l'organe passe de 180 grammes, poids normal, à 7, 8 et même 10 kilos. L'hypertrophie est alors massive ; la tumeur de l'hypocondre gauche est dure, non bosselée, descendant parfois jusqu'à l'épine iliaque gauche, la symphyse pubienne et atteignant même, dans quelques observations, la

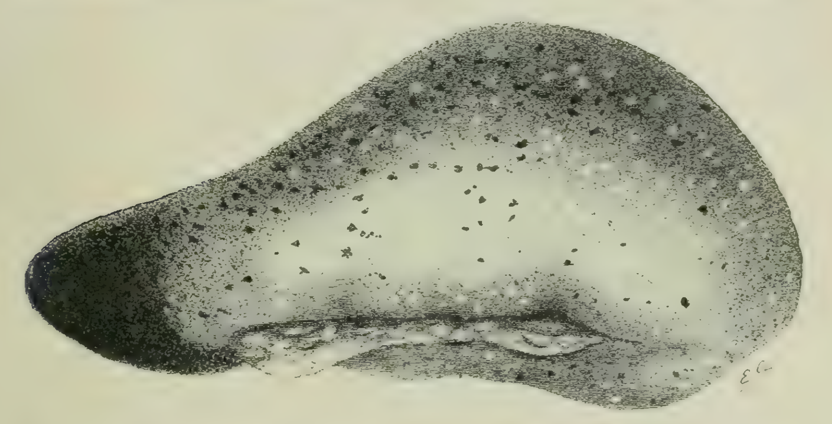


Fig. 81. — Splénomégalie leucémique : la rate augmentée de volume et parsemée de taches hémorragiques et de points blanchâtres (Laffitte).

fosse iliaque du côté opposé. En même temps que la rate subit cette hypertrophie, elle conserve sa forme et affecte l'aspect d'un croissant dont une pointe serait à la région splénique et l'autre à l'épine iliaque du côté droit. Il est vraisemblable que, dans ces faits, l'organe a subi un léger mouvement de bascule, à moins que, comme dans le cas de Menetrier et Aubertin, des adhérences très étroites ne l'unissent au diaphragme. Les phénomènes douloureux se réduisent à une vague sensation de pesanteur ou de tiraillement. Le foie est augmenté de volume et déborde les fausses côtes de 3 ou 4 travers de doigt. On ne note ni ictère ni ascite, sauf à la période terminale de l'affection. On a signalé, dans un certain nombre d'observations, des douleurs épiphysaires au niveau des os longs des membres. Les ganglions sont toujours augmentés de volume (Sabrazès), cependant moius dans la leucémie myéloïde que dans la leucémie lymphoïde, où on trouve, dans les régions lymphatiques (cou, aisselle et aine), des masses ganglionnaires volumineuses.

Le diagnostic de la *splénomégalie leucémique* ne peut être fait

avec certitude que par l'examen hématologique. Lui seul permettra de reconnaître la nature de cette affection. Le caractère important, dans ces cas, c'est l'*hyperleucocytose*. Le nombre des leucocytes, qui est normalement de 7 000 à 9 000, atteint 60 000, 100 000, et même

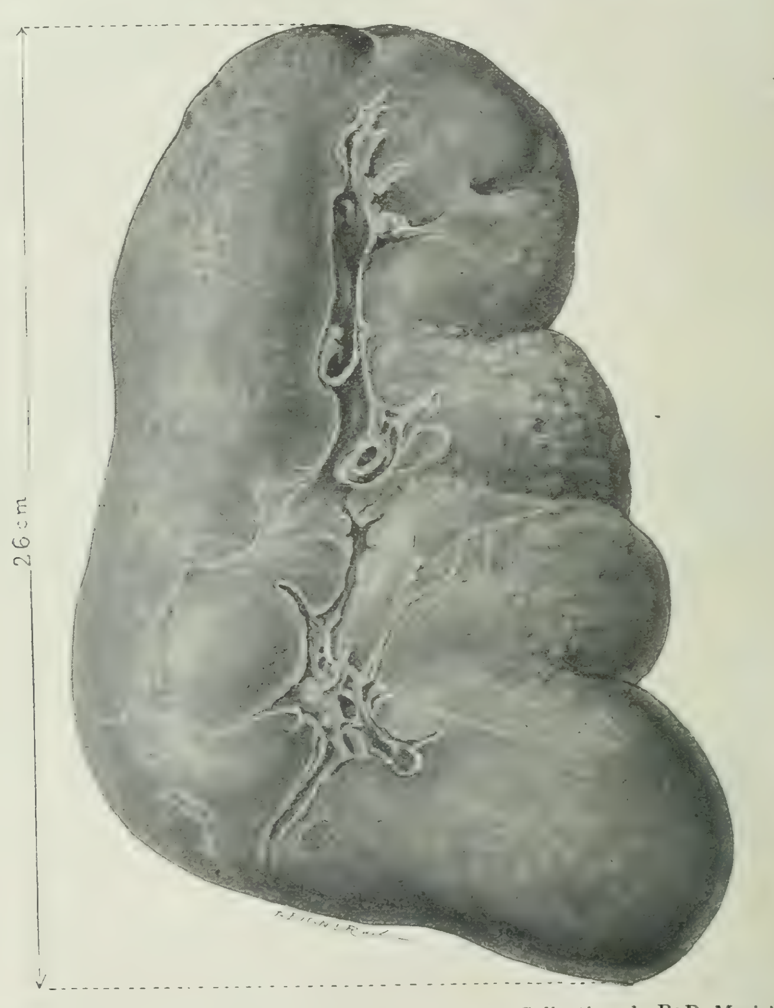


Fig. 82. — Rate de leucémie myéloïde pesant 2kg,220 (Collection du Pr P. Marie).

600 000 par centimètre cube. Dans une observation, rapportée par Aubertin, ce chiffre aurait même atteint chez son malade le taux de 1 000 000 pendant un certain temps. Le rapport des globules blancs aux globules rouges, qui est normalement de 1 p. 600, peut s'élever à 1 p. 10, 1 p. 5 et même tendre à l'unité. Les changements de ce rapport entre le nombre des globules blancs et le nombre des

globules rouges n'est pas seulement le fait de l'hyperleucocytose, mais aussi la conséquence de la diminution du nombre des hématies.

La leucémie *lymphoïde* et la leucémie *myéloïde* se reconnaîtront par la prédominance suivant les cas soit des lymphocytes, soit des myélocytes. La formule leucocytaire n'est jamais la même ; chaque malade a la sienne. Cependant l'abondance absolue et relative des éosinophiles et mastzellen, comme aussi la présence de nombreux myélocytes, reste le propre de la leucémie myéloïde. Sabrazès, dans son important rapport au Congrès français de médecine en 1900, a établi que, pour caractériser la leucémie vraie, l'augmentation du nombre des globules blancs n'est pas suffisante ; il faut constater dans le sang l'*apparition d'éléments qui y font défaut normalement* et qui sont si caractéristiques qu'ils rendent le diagnostic de la leucémie possible, alors même que le nombre absolu des globules blancs n'est que de 1 p. 200, comme on l'a constaté au cours de certaines leucémies myélogènes. Ces éléments étrangers au sang normal sont les *myélocytes* neutrophiles et éosinophiles, qui, normalement, n'existent que dans la moelle osseuse.

ÉVOLUTION CLINIQUE. — La marche de la maladie est lente et procède par poussées successives entrecoupées de périodes de rémission. La durée de l'affection varie entre deux et quatre ans ; dans quelques cas, l'évolution a été plus longue, et la mort n'est survenue qu'au bout de huit ans. Elle est le fait d'une cachexie progressive qu'exagère encore la répétition des hémorragies. Dans quelques observations, la mort est déterminée par une maladie infectieuse intercurrente telle que la tuberculose, qui vient se surajouter souvent à la période ultime de la maladie.

On a décrit des formes cliniques multiples des splénomégalies leucémiques. Sabrazès a signalé des cas à marche rapide aboutissant à un état déplorable des malades atteints de rétinite leucémique avec surdité labyrinthique et production d'hématomes considérables. D'autres auteurs ont rapporté des observations de rate leucémique dans lesquelles l'évolution a paru arrêtée par la production de sclérose splénique ; enfin, dans certains faits, la leucémie myéloïde affecte une marche irrégulière avec une diminution notable de la rate, soit spontanément, soit sous l'influence de la médication arsenicale ou de tout autre traitement. On doit encore rapprocher de ces faits les cas de chlorome ou *cancer vert*, qui peuvent s'accompagner ou non de phénomènes leucémiques.

Parmi les complications de la leucémie, ce sont les infections surajoutées qui sont les plus importantes. Quelque paradoxal que cela puisse paraître, le leucémique, *quoique très riche en globules blancs, ne se défend pas contre les infections*. Ses nombreux globules blancs sont peu mobiles et ont un pouvoir phagocytaire à peu près

nul (Sabrazès). Au point de vue local, la rate leucémique est presque toujours accompagnée de périsplénite. La rupture de la splénomégalie leucémique serait rare : Menetrier et Aubertin n'en rapportent qu'un cas douteux d'Arnsperger. Il s'agissait, dans cette observation, d'un traumatisme insignifiant ne portant pas sur la paroi abdominale. Le malade ressentit une vive douleur et ne vit de médecin que le lendemain de l'accident. On diagnostiqua une rup-

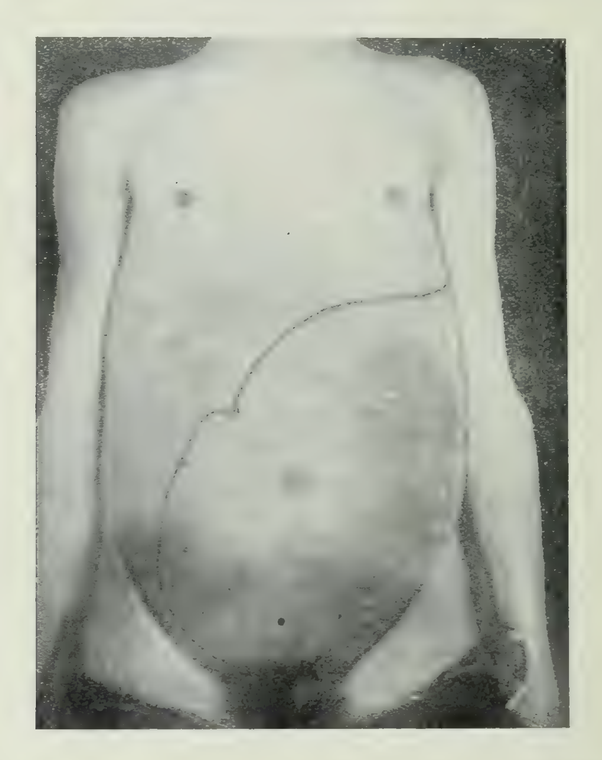


Fig. 83. — Contour d'une splénomégalie leucémique (Eisendrath).

ture de la rate ; la splénectomie fut faite, et la mort survint quelques heures après.

On a signalé, chez ces malades, diverses lésions associées du côté de la moelle osseuse, du foie qui peut être énorme, et des veines, qui sont assez souvent le siège de thrombose. De Marchis (de Florence), au XXe Congrès de médecine interne (Rome, 1910), a publié les résultats de ses recherches sur le pouvoir opsonique du sérum sanguin dans 4 cas de leucémie myéloïde. Il a constaté que, dans cette affection, l'indice opsonique se comporte d'une façon différente suivant l'état général des malades. Si celui-ci est bon, l'indice opsonique est de peu inférieur à la normale ; au contraire, si l'état

du malade est grave, l'indice opsonique baisse progressivement à mesure que l'issue fatale approche.

La *terminaison* des splénomégalies leucémiques est toujours la mort. Elle survient avec les progrès de la cachexie; l'œdème se généralise et ces malades meurent comme des cardiaques. Le pronostic est particulièrement grave dans les cas de leucémie lymphoïde ; la splénomégalie, au cours de la leucémie myéloïde, évolue d'une manière moins rapide et est susceptible d'être, comme on le verra, plus heureusement influencée par le traitement.

TRAITEMENT. — Les *splénomégalies leucémiques* ont jusqu'ici été combattues soit par la *splénectomie*, soit par le *traitement médical.*

1° ***Splénectomie***. — La splénomégalie leucémique a été traitée pendant un certain temps par la splénectomie. Les premiers cas publiés sont ceux de Bryant, Kœberlé, Watson, Franzolini, Burckhardt. Dans ces observations, ce qui frappe le plus, c'est la constance presque absolue des mauvais résultats, et, ainsi que le dit Février, nulle affection chirurgicale ne saurait donner un exemple plus frappant de la foi robuste des opérateurs espérant toujours un résultat meilleur que ceux obtenus par leurs devanciers. La principale cause de la mort est l'*hémorragie*. Cette complication est d'autant plus redoutable que les moyens d'hémostase sont impuissants, car le malade est avant tout un *hémophilique*. Que l'intervention soit facile ou non, le leucémique saigne toujours. On rapporte que Czerny dut lier huit vaisseaux dans la paroi. La moindre tentative de décollement de la rate, des adhérences qui l'entourent est le point de départ d'hémorragies quelquefois mortelles. C'est ainsi que Bryant perdit un malade qui succomba d'hémorragie un quart d'heure après l'opération. Dans l'observation de Villar, cet auteur ne pratiqua qu'une exosplénopexie pour une volumineuse tumeur leucémique; il se produisit, dans les heures qui suivirent, une hémorragie persistante, qui détermina la mort au bout de trois jours.

En 1898, Vanverts réunit dans sa thèse 29 cas de splénectomie pour rate leucémique; en 1900, Bessel Hagen en rapporte 42 cas avec une mortalité de 90,4 p. 100. Enfin, en 1901, dans son rapport au Congrès de chirurgie, Février ne peut ajouter à la statistique de Vanverts que les 2 cas de Vautrin (de Nancy) et de Delètrez (de Bruxelles); dans ces 2 cas, la mort a été la conséquence de l'intervention.

Les observations de splénectomie pour rate leucémique suivie de guérison sont très peu nombreuses. Bessel Hagen ne fournit aucun renseignement sur les 4 cas que comporte sa statistique. Les 3 cas de guérison relevés par Vanverts sont ceux de Franzolini, Burckhardt et Hartmann. Le premier des 3, celui de Franzolini, doit être mis de côté, car vraisemblablement il ne s'agissait pas, dans cette obser-

vation, de leucémie véritable, mais très probablement d'une splénomégalie type maladie de Banti. Si l'on a, dans ce cas, constaté l'augmentation du chiffre des globules blancs, nous savons aujourd'hui, comme nous l'avons indiqué plus haut, que cette constatation n'est pas suffisante pour imposer le diagnostic de leucémie (Sabrazès). Dans le cas de Burckhardt, la numération globulaire donna un globule blanc pour 105 globules rouges. Le nombre des globules rouges étant 4 500 000, il est juste de penser que, dans ce fait, il s'agissait bien d'une leucémie véritable ; d'ailleurs la mort survint

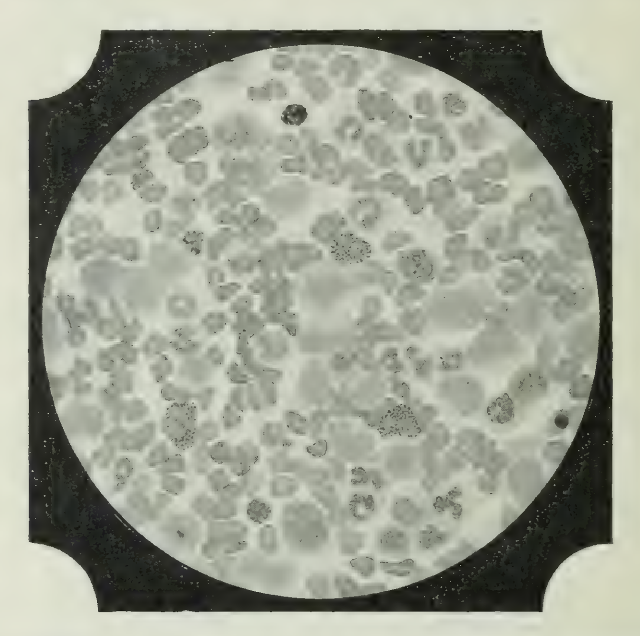


Fig. 84. — Sang leucémique myéloïde au début du traitement radiothérapique (Hoel).

huit mois après l'opération. Dans l'observation d'Hartmann comme dans celle de Burckhardt, on doit admettre que l'intervention chirurgicale a été pratiquée tout à fait au début des phénomènes leucémiques. Pour ce dernier fait, la splénectomie donna une amélioration très nette ; elle ne fut pas compliquée, comme c'est la règle, d'hémorragies au cours de l'opération. Après une période de trois ans, apparurent des hémorragies gingivales avec amaigrissement, et la mort survint sans que jamais chez cette malade la leucocytose ait disparu.

A ces guérisons relatives, nous pouvons ajouter trois observations plus récentes : *Peugniez* et *Julien* ont en effet pratiqué avec succès une splénectomie chez une malade qui avait, avant l'opération, 147 000 globules blancs par millimètre cube ; *Kuttner* (de Marbourg) a en-

levé la rate à un autre malade qui avait une proportion de leucocytes encore plus considérable (*Congrès allemand de chirurgie*, 1907), et Pimentel (*Wedere. Tidjsch. Voor. Genees.*, 1909) a splénectomisé avec succès un homme de soixante-dix-huit ans malgré une leucémie formidable à type lymphoïde.

En somme, malgré ces quelques résultats isolés et difficiles à expliquer, la lecture des observations de malades ayant subi la splénectomie pour splénomégalie leucémique est navrante. Avec Vanverts, Bessel Hagen et Février, il faut admettre que, dans ces cas, lorsque

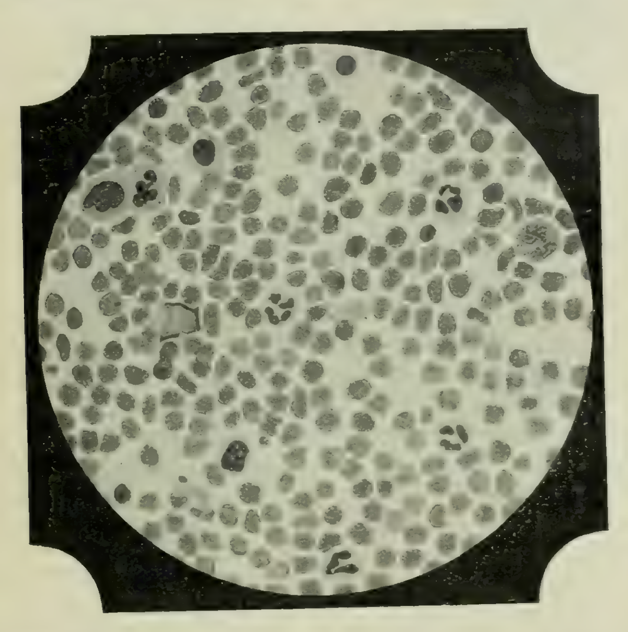


Fig. 85. — Sang leucémique myéloïde en cours de traitement : les globules rouges sont plus nombreux et ont repris leur forme normale : les myélocytes ont disparu ; on n'observe plus que des polynucléaires et quelques mononucléaires (d'après J. Hoël).

la maladie est confirmée, la mortalité est de 100 p. 100. Dans la période de début de l'affection, la splénectomie paraît un peu moins meurtrière, mais les résultats qu'elle donne sont bien inconstants ; elle peut permettre, dans ces circonstances, une survie des malades, dans une proportion réellement restreinte, car même dans ces opérations précoces la mort peut survenir par hémorragie comme dans le cas de Folet, dont le malade avait cependant été opéré au début de l'affection. Aussi ne faut-il pas s'étonner que certains chirurgiens comme Bessel Hagen aient condamné l'opération avec la plus extrême sévérité, la déclarant illicite, et l'aient considérée comme une faute entraînant à peu près à coup sûr la mort du malade. Avec Terrier

nous reconnaîtrons qu'actuellement la constatation de la leucémie contre-indique formellement la splénectomie. Dans tous les cas où l'on voudra recourir à cette opération, il sera indispensable de faire au préalable un examen du sang. Pratiquer l'extirpation de la rate sans le secours de ce renseignement serait aujourd'hui commettre une faute lourde en exposant son malade à une opération dangereuse et inutile. Dans le tableau statistique de Johnson (1908), se trouvent colligées 49 observations de splénectomie pour leucémie myéloïde avec 43 morts et 6 guérisons, soit l'effroyable mortalité de 87,7 p. 100.

2° **Traitement médical.** — Si le traitement chirurgical est formellement contre-indiqué dans la splénomégalie leucémique, le traitement médical peut donner, même dans ces cas particulièrement graves, des résultats appréciables en déterminant des arrêts plus ou moins longs dans la marche de la maladie. On a successivement préconisé l'emploi de la quinine et de l'arsenic, qui sont susceptibles d'agir favorablement.

Il semble aujourd'hui que le traitement le plus sûr de ces splénomégalies leucémiques soit le traitement *radiothérapique* (1).

Il fut employé d'une facon empirique, en Amérique, par Pusey en 1902, puis par Senn en 1903, et il a donné à ce dernier des résultats très heureux en agissant tant sur la leucocytose sanguine que sur le volume de la rate et l'état général. En 1904, Brown, Bryant, Grane Smith en Amérique; Ahrens, Krone en Allemagne, publient des cas analogues avec guérison ou amélioration notable. Les expériences de Heincke (*Deutsch. Zeitschr. f. Chir.*, 1901) ont montré l'action destructrice des rayons X sur le tissu lymphoïde normal, confirmant anatomiquement les effets cliniques de la radiothéraphie. Dans leurs recherches, Aubertin et Beaujard (*Soc. de biol.*, 1904 et 1905) ont surtout étudié les modifications du sang et particulièrement de la leucocytose produites par l'irradiation des organes leucémiques; Julien Hoël, dans une très bonne thèse (Paris, 1910), rapporte 4 observations très bien étudiées mettant en évidence l'action véritablement heureuse de la radiothérapie dans le traitement de la splénomégalie leucémique à forme myéloïde. Cet auteur montre que les rayons X ont, dans ces cas, une action essentiellement cellulaire (fig. 85). Enfin tout récemment Castaigne et Gouraud (2) ont repris dans une bonne revue générale le traitement des leucémies par la radiothérapie. Cette méthode thérapeutique s'attaque aux symptômes et nullement à la cause même de la maladie. Les résultats en sont cependant très appréciables, et sous son influence on assiste à la diminution, puis à la disparition des frissons et de la fièvre. L'état général s'améliore rapidement, les œdèmes et l'albuminurie s'atté-

(1) H. Ziegler, *Presse méd.*, 1907. — Béclère et Pigache, *Soc. anat.*, Paris, 1911.
(2) Castaigne et Gouraud, *Le Journal méd. français*, p. 548, 15 déc. 1911.

nuent, le malade augmente de poids et la rate diminue considérablement de volume : elle peut même revenir à son état normal. L'examen du sang montre une très forte baisse du taux leucocytaire avec disparition des myélocytes et des mononucléaires, dans les cas de leucémie myéloïde. Le nombre des globules rouges se relève en même temps et peut même devenir supérieur à la normale. Pour être efficace, le traitement radiothérapique doit être prolongé avec



Fig. 86. — Rate leucémique avant le traitement (obs. de Launois).

persévérance, et le malade soumis à une surveillance continuelle. Les séances de radiothérapie seront faites d'une façon modérée, à doses espacées ; elles ont le grand mérite de n'être pas douloureuses, et leur bienfait paraît être le résultat de l'action directe des rayons X sur les leucocytes (fig. 84 et 85).

Avec Sabrazès (*Gaz. hebd. sc. méd. Bordeaux*, 26 juin 1910), nous reconnaîtrons que la radiothérapie « doit être très prudente, car elle peut susciter des néphrites, provoquer des états fébriles, entraîner des anémies irréparables. Elle mortifie un bon nombre de globules blancs, atrophie les centres de production des lymphocytes, suscite des réactions macrophagiques, développe dans le sang des leucotoxines parfois trop destructrices, susceptibles

d'annihiler les moyens de défense de l'organisme et d'inhiber par surcroît la formation déjà bien troublée des globules rouges en détruisant leurs cellules d'origine ».

Si l'on met en parallèle, d'une part, les résultats vraiment déplorables de l'intervention chirurgicale et les améliorations très sérieuses et prolongées que donne le traitement radiothérapique prudent, on ne peut hésiter dans le choix de la conduite à tenir, et actuellement tout malade atteint de *rate leucémique* ne doit pas être opéré, mais soumis immédiatement à des séances répétées et progressives de radiothérapie. Sous leur influence, l'amélioration survient rapidement, le volume de la rate diminue, ainsi que le taux de la leucocytose. Nous donnons le résultat de cet heureux effet dans un cas de Launois; les deux photographies de ce malade que nous empruntons à la thèse de Julien Hoël, déjà citée, montrent les modifications profondes du volume de la rate au bout de cinq mois, dans ce cas de leucémie myéloïde. Dans les formes à évolution aiguë (Sabrazès), l'action des rayons X est nulle. Dans les autres formes, on obtient surtout des guérisons temporaires suivies de rechutes. Béclère et Laubry ont suivi pendant six mois un malade dont la formule sanguine était redevenue tout à fait normale. Schultz a enfin rapporté l'observation d'un homme dont la guérison remonterait à trois ans. Même dans la forme lymphoïde, la radiothérapie est efficace : E. Weil et H. Noiré (1) en ont publié un cas dont la guérison se maintient depuis six ans.

Certains auteurs ont proposé de faire suivre pendant un certain temps un traitement radiothérapique à ces malades avant de les soumettre à l'intervention chirurgicale. Dans une observation récente, Ziegler (*Berlin. klin. Woch.*, 1910) soumit son patient atteint de splénomégalie leucémique à forme myéloïde au traitement par les rayons X. La tuméfaction splénique diminuait après chaque période de traitement, mais les récidives se produisaient toujours. Cet auteur extirpa alors la rate, et, deux mois après, l'état général du malade était bon, mais la leucémie ne s'était pas améliorée. Küttner est sceptique sur le succès de ces extirpations. Il nous est actuellement impossible de savoir si la technique préconisée par Ziegler n'améliorera pas les résultats définitifs, la radiothérapie diminuant le volume de la rate et la préparant en quelque sorte à l'extirpation chirurgicale : c'est là, peut-être, le traitement de l'avenir. Nous ne saurions, cependant, être trop réservés dans une question aussi difficile connaissant surtout les résultats navrants qu'a donnés jusqu'ici l'intervention chirurgicale dans cette maladie (Batz, *Bull. méd.*, 1899).

(1) E. Weil et Noiré, *Soc. méd. des hôp.*, 1er déc. 1911.

II. — SPLÉNOMÉGALIES NON LEUCÉMIQUES.

Nous envisagerons, dans ce groupe, un certain nombre de splénomégalies de nature bien déterminée. Ce sont : la splénomégalie paludique, de laquelle il faut rapprocher le kala-azar observé dans l'Inde, l'Italie et la Tunisie; les splénopathies hypertrophiantes d'origine tuberculeuse, syphilitique, cardiaque et amyloïde.

Nous avons déjà longuement étudié la tuberculose splénique, qui nous a paru mériter une description spéciale. De tout ce groupe, c'est la *splénomégalie paludique* qui est de beaucoup la plus importante par sa grande fréquence et les accidents graves qu'elle peut déterminer.

SPLÉNOMÉGALIE PALUDIQUE.

Le paludisme détermine toujours une augmentation de volume de la rate. Chez les paludéens chroniques, cet organe est habituellement sérieusement atteint. Aussi voyons-nous un grand nombre de malades porteurs d'affections chirurgicales de la rate présenter en même temps, dans leurs antécédents, l'histoire classique d'accès plus ou moins graves et plus ou moins rapprochés de malaria. Nous savons que, dans l'intervalle de ces accès, la rate devient le repaire où se réfugie l'hématozoaire de Laveran. Pour cette raison, certains chirurgiens, depuis de nombreuses années, ont eu recours à la splénectomie, chez ces malades, espérant agir favorablement sur l'évolution de la maladie. La première intervention ainsi pratiquée fut celle de Zacarelli (1549). Pendant une longue période, la splénectomie fut formellement repoussée, dans ces cas, par Péan, Jeannel et Gilson. En 1887, Adelmann ne put réunir dans sa statistique que 7 extirpations pour hypersplénie palustre, avec 2 guérisons, seulement. Depuis, la splénectomie, ainsi que nous le verrons, a été pratiquée dans un nombre important d'observations de malades atteints de fièvres intermittentes.

ÉVOLUTION CLINIQUE. — La splénomégalie détermine dans ces cas, par son volume, de véritables complications. Les sujets se plaignent de douleurs plus ou moins sourdes, de dyspnée, de gène fonctionnelle. La rate peut peser 4 et 5 kilogrammes; elle est dure, congestionnée, et souvent adhérente aux organes voisins (périsplénite). Si l'on examine les lésions, on constate des phénomènes de cirrhose diffuse. Modérée et passagère dans le paludisme bénin, la splénomégalie devient énorme et persistante dans le paludisme chronique. Au bout d'un certain temps, la rate, ainsi profondément infectée par l'hématozoaire, devient à son tour *infectante pour le foie*. En lisant les observations telles que celles si démonstratives de Lesné et Læderich (*Soc. méd. des hôp.*, 1904), on se rend compte que très

souvent, dans ces cas de paludisme, les lésions hépatiques sont secondaires à celles de la rate.

La splénopathie paludique a souvent son évolution entravée par l'apparition d'un certain nombre de complications qui peuvent forcer la main au chirurgien en nécessitant une intervention d'urgence. C'est ainsi que, étudiant les traumatismes de la rate, nous avons vu combien était fréquente, au point de vue étiologique, la splénomégalie paludique dans l'histoire des malades atteints de contusions ou de ruptures spléniques. La torsion du pédicule est un acci-



Fig. 87. — Rate leucémique (cas de Launois) après cinq mois de radiothérapie.

dent qui a été noté aussi assez souvent au cours de la splénomégalie due à la malaria.

DIAGNOSTIC. — En pratique, la grosse rate des paludéens se présente sous deux aspects différents : ou bien la tumeur mobile, se déplaçant plus ou moins facilement dans le ventre, est plus particulièrement exposée de ce fait aux phénomènes de torsion que nous avons étudiés avec la rate flottante ; ou bien encore, la rate se trouve absolument immobilisée soit dans sa loge normale, soit, d'autres fois, dans un point quelconque de l'abdomen. C'est dans ces cas que la splénomégalie a pu être confondue avec des tumeurs très disparates telles que les *kystes du mésentère*, les *fibromes de*

l'utérus, les *kystes de l'ovaire*, etc. Lorsque cette grosse rate palustre est fixe, c'est qu'elle est entourée par une gangue fibreuse étendue plus ou moins serrée, que le chirurgien doit connaître, car elle constitue une grosse difficulté opératoire donnant lieu à des hémorragies parfois graves et rendant toujours, dans ces cas, l'intervention particulièrement laborieuse.

TRAITEMENT. — Les indications opératoires de la splénectomie au cours de la malaria (Olgiati, *Thèse de Paris*, 1895-1896) ne sont pas admises par tous les auteurs dans les mêmes conditions. Sans doute, les ruptures, les torsions pédiculaires, de l'avis de tous, nécessitent l'opération immédiate, avec une préférence marquée pour la splénectomie. Mais, lorsqu'il s'agit simplement de splénomégalie paludique non compliquée, les chirurgiens ont des opinions différentes. Pour les uns, l'augmentation seule du volume de l'organe au cours du paludisme chronique ne suffirait pas pour créer une indication opératoire. Ce ne serait que la gêne fonctionnelle, les douleurs, les phénomènes de compression, ou enfin le volume trop considérable de la rate qui, après échec du traitement médical, seraient des raisons suffisantes pour recourir à l'enlèvement de cet organe.

Pour d'autres chirurgiens, vivant en pays palustres, la splénomégalie paludique devrait toujours être opérée. C'est ainsi que Jonnesco (de Bukarest) accuse des guérisons de plus en plus nombreuses et des insuccès opératoires se rapportant presque toujours à des cas de rates volumineuses fixées par des adhérences multiples. L'influence nuisible de la rate malade sur le foie a été bien étudiée ces dernières années, en particulier dans la thèse de Lamarre (Paris, 1909) et surtout dans les rapports de Gilbert, Lereboullet et Roch, au dernier Congrès de médecine (Paris, 1910). Ces travaux, en montrant l'action néfaste de la rate paludique sur le foie, plaident en faveur de la splénectomie au cours de toutes les splénomégalies paludiques chroniques. L'infection paludéenne semble quelquefois avoir été favorablement influencée par la splénectomie. C'est ainsi que Vanverts (*Soc. médico-chirurgicale du Nord*, 1909) rapporte 29 cas de malades splénectomisés dans ces conditions. Sur ce nombre, 21 restèrent complètement guéris, 7 continuèrent à avoir des accès intermittents, 1 mourut peu de temps après l'opération. Dans ces cas, la gravité de l'opération varie beaucoup suivant les conditions dans lesquelles on opère : si la rate est mobile, la mortalité ne serait, d'après Vanverts, que de 5,7 p. 100, la splénectomie donnant, d'après cette statistique, 33 guérisons sur 35 opérés. Par contre, lorsqu'on pratique cette même opération pour rate palustre fixe, la mortalité s'élève au chiffre important de 72 p. 100, donnant seulement 11 guérisons pour 28 morts. Yakoub (*Gazette méd. d'Orient*, sept. 1909) a extirpé une rate malarique du poids de 5^{kg},500. Cet

auteur constate dans son travail que, dans ces cas, si l'on consulte les statistiques, les résultats sont peu encourageants.

Avant de décider l'intervention chirurgicale au cours des splénomégalies paludiques, on devra toujours rechercher quel est l'état du foie. Si celui-ci paraît atteint de cirrhose hypertrophique avec insuffisance hépatique légère, la guérison peut encore être obtenue par l'extirpation de la rate, et, dans ces cas, Jonnesco aurait eu 2 malades guéris sur 3 opérés. Par contre, le foie étant plus atteint, si l'on constate le tableau de la cirrhose atrophique, témoignage d'une altération profonde de la cellule hépatique, la mort est alors la terminaison habituelle et presque forcée de la splénectomie : Jonnesco rapporte 2 cas opérés dans ces conditions avec 2 morts.

Il semble aujourd'hui que c'est dans l'état de la cellule hépatique et dans l'importance des adhérences qu'il faille rechercher les seules contre-indications formelles de la splénectomie dans le traitement des splénomégalies paludiques.

L'évolution de la rate paludique montre en effet que cet organe malade est une menace perpétuelle pour le foie, par lequel passent tous les germes que recèle son parenchyme. L'hématozoaire de Laveran venant se localiser dans la rate peut infecter le foie à la faveur du courant sanguin. Ainsi s'expliquent les phénomènes graves de cachexie palustre marqués surtout par une dénutrition intense et une insuffisance hépatique avancée. Si le traitement médical n'arrive pas à détruire les germes pathogènes, le foie se trouvera forcément sur la route suivie par le parasite et ressentira le premier les atteintes de l'infection ainsi que la conséquence des troubles sérieux apportés aux différentes fonctions spléniques. C'est là la raison qui plaide le plus en faveur du traitement chirurgical dans ces formes chroniques. Celui-ci extirpant radicalement le foyer septique semblerait, *a priori*, devoir être préféré au traitement médical dans la thérapeutique de la splénomégalie paludéenne, même en l'absence des complications toujours possibles qui sont une raison de plus pour intervenir.

RÉSULTATS. — Bessel Hagen rapporte, dans sa statistique, 15 cas de splénectomie pour rate flottante de nature paludique avec 14 guérisons et 1 mort. Les observations de rates de même nature, mais adhérentes, ont donné lieu à 64 splénectomies avec 49 guérisons et 15 morts. Les recherches ultérieures de Vanverts (1897), déjà citées, sont venues confirmer ces chiffres, en montrant la réelle bénignité des interventions dans ces cas, lorsque la rate est encore mobile (mortalité : 5,7 p. 100); actuellement ce taux serait encore abaissé (2 p. 180, Johnson). Plus récemment, Papaïoannou (1)

(1) Papaïoannou, *Beiträge zür klin. Chir.*, oct. 1910.

(d'Athènes) a rapporté 12 cas de splénectomie pour rate palustre, avec 1 seule mort. Trois seulement furent suivis, et dans les 3 cas, il est noté, ainsi d'ailleurs que dans un nombre important d'autres observations (Vanverts) que les malades ont présenté, plus ou moins longtemps après la splénectomie, de nouvelles attaques de fièvres paludéennes.

Johnson, dans sa statistique, envisage successivement : 1° la rate paludique avec hypertrophie simple ; 2° les cas de rate malarienne mobile ; 3° les observations de torsion du pédicule survenant au cours de cette affection. Pour les rates simplement hypertrophiées observées au cours du paludisme, on notait :

Avant 1890.....	24 splénectomies.	9 guérisons.	15 morts.
De 1890 à 1900..	64 —	49 —	15 —
Depuis 1900.....	61 —	53 —	8 —

A ces faits, nous devons ajouter 2 observations de splénectomie suivies de guérison rapportées par Ruotte (*Archiv. thérapeut. chirurgicale*, 1907). La mortalité de la splénectomie, dans ces cas, est descendue aujourd'hui à 13,1 p. 100

Lorsque la rate malarienne est mobile, la proportion des guérisons est encore plus considérable, on compte 40 observations avec 1 seul décès. La torsion du pédicule au cours de la splénomégalie paludique donnait, de 1890 à 1900, sur 3 cas, 2 guérisons et 1 mort ; depuis 1900, on en a publié 7 observations sans insuccès. Ce sont les faits de Schwartz (2 cas), Bennet, Coen, Montassari, Pozzi et Vignard. Les statistiques personnelles de Jonnesco, Michaïlowsky et Leonte sont très favorables : ce dernier auteur a publié en 1901 une série de 10 splénectomies sans un seul insuccès.

Ces résultats montrent l'importance qu'il y aurait peut-être, en présence de malades atteints de grosses rates paludiques, ayant résisté au traitement médical, et pour les raisons que nous avons déjà développées, à intervenir d'une façon précoce. L'opération ainsi pratiquée serait beaucoup plus facile, moins dangereuse et préviendrait les altérations secondaires du foie, qui doivent jouer un rôle important dans le pronostic toujours très sérieux des splénectomies tardivement faites.

SPLÉNOMÉGALIE SYPHILITIQUE.

HISTORIQUE. — La splénomégalie, au cours de la syphilis, peut s'observer dans la syphilis héréditaire et dans la syphilis acquise. Ces lésions, relativement rares, sont connues depuis longtemps ; c'est ainsi que, pour la forme héréditaire, dès 1872, Parrot insiste sur la fréquence des altérations de la rate. Cornil fait remarquer que cet organe est constamment hypertrophié au cours de la syphilis. D'après Müller (*Arch. Virchow*, 1883), l'hypersplénie se rencontrerait

dans la moitié des cas observés. Hayem et son élève Luzet appellent plus tard l'attention sur une anémie syphilitique avec mégalosplénie. Enfin, en 1897, Macé, dans sa thèse sur la rate du nouveau-né, passe en revue ces lésions, et Rabeck, en 1900, étudiant la syphilis héréditaire, constate que les altérations spécifiques de la rate seraient assez rares. Parmi les travaux plus récents, nous devons mentionner la thèse de David (Lille, 1903), l'article de Marfan (*Rev. des maladies de l'enfance*, 1903), les recherches de Labbé et Delille (*Soc. méd. des hôp.*, 1903), enfin les travaux de Paris et Salomon (*Arch. expér.*, 1904), de Lenoble, de Brest (*Bull. de la Soc. de biol.*, 1905).

L'existence de la splénomégalie au cours de la syphilis acquise a été signalée pour la première fois en 1866 par Lancereaux ; et elle est devenue le point de départ de travaux importants pour Fournier, Cornil, Gold, etc. Au Congrès de dermatologie de 1900, de Beurmann et Delherm ont fait une étude documentée de la rate dans la syphilis acquise. La même année, dans les *Archives provinciales de médecine*, Guérin (de Bordeaux) étudie la rate dans la période tertiaire et émet, dans le courant de son travail, des idées originales. Comme monographies plus récentes sur la question, nous signalerons les deux bonnes thèses de Dentillac (Paris, 1902) et Robert (Paris, 1905).

ÉVOLUTION CLINIQUE. — Les lésions de la syphilis héréditaire précoce intéressent très peu le chirurgien. Elles rentrent dans le cadre du tableau clinique de cette affection et relèvent exclusivement de la thérapeutique médicale. Il n'en est pas de même de la syphilis héréditaire tardive, qui peut créer de réelles difficultés de diagnostic, mais dont les lésions se confondent avec celles de la syphilis acquise.

Nous ne nous étendrons pas sur les caractères anatomo-pathologiques de la syphilis splénique, qui peut ne se traduire que par la simple hypertrophie de l'organe, avec ou sans splénite interstitielle ou parenchymateuse, avec ou sans productions gommeuses. Dans quelques cas, on se trouve en présence de la rate amyloïde syphilitique, qui ne présente aucun caractère particulier permettant de la distinguer de la rate amyloïde non spécifique.

La splénomégalie, dans la syphilis acquise, peut s'observer aux différentes périodes de l'infection syphilitique. Cette splénomégalie est souvent très précoce ; elle peut être contemporaine du chancre, accompagnant l'accident primaire et pouvant être observée dès le sixième jour. Cependant cette hypertrophie n'est pas constante. A la période secondaire, la rate est grosse surtout quand il y a des lésions cutanées ou muqueuses et des signes d'anémie. A cette seconde période, lorsque les manifestations cutanées disparaissent, le volume de la rate diminue. En somme, il semble que la splénomégalie suive les oscillations des autres manifestations syphilitiques. Cette hypersplénie syphilitique passerait facilement inaperçue, car

elle ne s'accompagne pas en général de splénodynie. Soukernick (*Thèse de Paris*, 1896) ne note ce symptôme que 6 fois parmi les 37 observations qu'il rapporte.

Ces notions sont importantes, car elles montrent, au point de vue du pronostic, lorsque la rate est volumineuse, que la syphilis est en évolution. La connaissance de la splénomégalie syphilitique précoce, de la période primaire, a une autre conséquence : elle affirme que déjà, alors que le chancre n'est pas cicatrisé, l'infection générale est un fait accompli. Cette constatation, de date relativement récente, et bien mise en évidence dans le mémoire de Dentillac, explique comment l'excision du chancre syphilitique ne saurait arrêter l'envahissement d'une maladie déjà généralisée.

En somme, la splénomégalie peut s'observer à toutes les périodes de la syphilis. Dans le cas rapporté par Guérin, la rate est énorme, allant de la crête iliaque à l'espace de Traube. Ce même sujet étant porteur d'une périostose du tibia est mis au traitement spécifique, et, en quelques jours, les forces reviennent, le visage se colore, le malade engraisse et la rate n'est plus percutable. Il s'agissait, dans cette observation, d'une syphilis acquise à la période tertiaire, dans laquelle l'association du paludisme à la syphilis avait pu jouer un rôle dans la production de la splénomégalie. Dans ces cas, la forme de l'affection paraît maligne. La rate peut devenir géante, être pseudo-fluctuante à la palpation et occasionner des douleurs très pénibles.

Le diagnostic de ces splénomégalies syphilitiques est parfois très difficile, et ce ne sera que par un examen méthodique du sujet (système lymphatique, squelette et plus particulièrement tibia et os du crâne), associé à la recherche des antécédents du malade, que l'on pourra soupçonner, dans quelques cas, la nature même de l'affection. Le chirurgien, en présence d'une grosse rate d'apparence néoplasique, devra toujours penser à la possibilité d'accidents syphilitiques, car, en n'y songeant pas, il pourrait être conduit à pratiquer une opération sérieuse tout à fait inutile. La recherche de la réaction de Wassermann et le résultat du traitement spécifique trancheront ces difficultés.

TRAITEMENT. — Dans les cas de syphilis héréditaire, le traitement doit être prompt et énergique, l'enfant tolérant très bien le mercure. On lui administrera soit des frictions, soit de la liqueur de Van Swieten, à la dose de XX à LX gouttes. Dans un cas particulièrement grave d'hérédo-syphilitique à rate énorme, Chauffard fut obligé d'administrer en cinq mois 300 grammes d'onguent mercuriel double, ce qui correspond à une dose de 150 grammes de mercure métallique.

Dans la syphilis acquise, en présence de la rate volumineuse de la période tertiaire, c'est au traitement mixte intensif que l'on doit

s'adresser. On associe alors l'ingestion d'iodure de potassium aux (injections mercurielles et, dans les cas graves, ce traitement intensif jusqu'à 12 et 15 grammes d'iodure par jour) donne des résultats merveilleux. Il semble même que la rapidité de son action se fasse plus particulièrement sentir sur la splénomégalie, qui serait, d'après Robert, un véritable réactif permettant d'en suivre l'influence et l'efficacité.

Dans quelques cas exceptionnels, la syphilis splénique à type splénomégalique aura pour le chirurgien un autre intérêt. C'est lorsque la thérapeutique spécifique, même intensive, aura échoué. Il existe en effet, dans la syphilis de la rate, comme dans la syphilis de tous les viscères, un stade ultime observé seulement chez les malades où l'affection causale a été méconnue et n'a pas été traitée ; ce stade est caractérisé par l'existence de lésions scléreuses sur lesquelles le traitement spécifique n'a aucune action. C'est en présence de ces rates considérablement augmentées de diamètre, qui peuvent gêner par l'excès de leur volume, occasionnant des troubles locaux de compression chez des sujets dont l'état général est encore bon, qu'à titre tout à fait exceptionnel, et après l'échec absolu du traitement médical, le chirurgien pourra être autorisé à recourir à l'extirpation. Dans une observation citée par Vanverts, et qui, à notre connaissance, est unique, Mancutso (*Gaz. méd. Lomb.*, 1893), extirpa ainsi, chez un enfant de six ans, une rate syphilitique pesant 1 400 grammes, et son malade guérit.

RATE AMYLOÏDE.

A la suite des suppurations prolongées, tuberculoses et syphilis fistuleuses, tumeurs blanches, coxalgies, ou à la période terminale des maladies infectieuses chroniques, la rate peut augmenter considérablement de volume sous l'influence de la dégénérescence amyloïde de l'organe. Ces lésions ont été étudiées par Rokitansky (1855), puis par Meckel, Virchow, et plus récemment par Cornil, Charcot, Bouchard, Charrin, Pétrone, Kuhne et Radneff. Une étude anatomo-pathologique de ces lésions a été faite dans le travail documenté de Mlle Hélène Boudareff (*Thèse de Paris*, 1906-1907). La rate serait, d'après Hoffman, le viscère le plus fréquemment touché par la dégénérescence amyloïde. Sur 80 autopsies, cet auteur a trouvé la rate atteinte d'amylose 74 fois, tandis que le rein n'était touché que 67 fois, l'intestin 52 et le foie 50. La rate présente alors l'aspect de la *rate sagou*. L'hypertrophie est en général moyenne ; l'organe ne paraît pas très déformé. Il est simplement augmenté de volume ; ses bords sont mousses et arrondis. La consistance est plus dure que normalement, et la capsule à surface lisse paraît distendue. A la coupe, la pulpe rouge brun laisse voir à la place des corpuscules de Malpighi normaux et

blanchâtre, des grains plus volumineux, transparents et ressemblant à des grains de sagou cuits, d'où la dénomination donnée à cette dégénérescence splénique. Cet aspect est d'ailleurs dû à la transformation amyloïde des corpuscules. On trouve le tissu réticulé du corpuscule gonflé de boyaux variqueux; l'artériole de celui-ci est malade, la lumière en étant obstruée. Il s'ensuit, sur la coupe, des lacunes hémorragiques où se réfugient des masses de leucocytes.

Il paraît logique d'admettre, avec Lefas, que cette dégénérescence n'est qu'une forme particulière de nécrose de coagulation déterminée par des substances toxiques charriées dans le torrent circulatoire. L'amyloïde apparaît d'abord à la périphérie du corpuscule de Malpighi, puis bientôt, mais secondairement, dans la tunique moyenne de l'artère, dont la lumière s'efface, ainsi que nous venons de le dire. La capsule s'épaissit, mais il n'y a pas à proprement parler de sclérose splénique. Les hémorragies se produisent secondairement dans les corpuscules transformés. Le lac sanguin occasionné par la rupture présente des blocs amyloïdes libres dus à l'éclatement hémorragique.

Au point de vue clinique, la rate amyloïde se traduit par une splénomégalie sans leucémie, toujours associée aux signes de dégénérescence de même nature du foie, des reins et de l'intestin. L'état général du malade atteint de cette affection est toujours déplorable. Il s'agit d'un sujet émacié, qui a perdu ses forces, son appétit, dont l'amaigrissement est quelquefois extrême et qui finit par tomber dans un état de cachexie plus ou moins profond.

La rate amyloïde n'intéresse le chirurgien qu'au point de vue du diagnostic. Il faut savoir, chez les suppurants chroniques, diagnostiquer cette cause de splénomégalie qui contre-indique formellement l'intervention chirurgicale. Une seule fois, à la suite d'une erreur de diagnostic, Mac Graw (*Med. Record*, juin 1888), pratiqua la splénectomie pour une splénomégalie amyloïde avec lésions analogues du côté du foie. La libération des adhérences détermina une hémorragie très importante qui entraîna la mort du malade.

III. — MALADIE DE BANTI.

On désigne sous le nom de maladie de Banti un certain nombre de splénomégalies primitives de natures peut-être diverses, mais encore indéterminées, se produisant indépendamment de la syphilis, du paludisme et de l'alcoolisme.

HISTORIQUE. — Cette affection a été décrite pour la première fois en 1894 par Banti, sous le nom de *splénomégalie avec cirrhose du foie.* Parmi les travaux nombreux qu'ont suscités les recherches du professeur de Florence, nous devons signaler les articles de Chauffard (*Sem. méd.* 1899), de Senator (*Berlin. klin. Woch.*, 1901), Quénu et

Duval (*Rev. de chir.*, 1903), Murrel et Barr (*Lancet*, 1902), Fichtner (*Münch. med. Woch.*, 1903), Sabrazès et son élève Cauvin (*Thèse de Bordeaux*, 1904), Jalabert (*Gaz. méd. de Nantes*, 1906), Bérard (*Lyon méd.*, 1906), Rummo (*Riforma med.*, 1907), Schupfer (*Gaz. degli Osped.*, 1908), Rochard (*Soc. chir.*, 1908); Zancau (*Policlinico Gaz. med.*, 1909), Goetz (*Rev. méd. de la Suisse romande*, 1909), Bret et Cordier (*Province méd.*, 1911). Parmi les discussions importantes auxquelles a donné lieu le syndrome de Banti, signalons celles de la LXXVII[e] réunion de la *British medical Association* (1908) avec Cosler et Rolleston; le XIX[e] Congrès de médecine interne (Milan, 1909), avec les rapports de Micheli et Bozzolo, et le XI[e] Congrès français de médecine, dont les rapporteurs furent Roch, Gilbert et Lereboullet (Paris, 1910).

C'est à Banti que revient l'honneur d'avoir le premier émis l'idée de la possibilité d'une lésion splénique primitive, retentissant secondairement sur le fonctionnement du foie. Cette conception n'a pas encore d'ailleurs rallié l'unanimité des auteurs. C'est ainsi que Gilbert et Lereboullet (1) ont fait de nombreux articles pour combattre cette nouvelle entité morbide. Par contre, dans des travaux très importants, Chauffard a adopté et défendu éloquemment en France les idées du professeur italien. Il est très certain que, parmi tous les faits qui ont été publiés sous cette étiquette, il y a des observations très disparates. Il n'en est pas moins vrai que le syndrome de Banti existe et que sa connaissance, basée sur les idées émises en 1894 par le professeur florentin, a conduit les chirurgiens à pratiquer avec succès l'extirpation de la rate malade dans de nombreux cas. La constance des bons résultats obtenus, à la première période, est venue donner à cette conception théorique la consécration de l'expérience. Ainsi que nous le verrons à propos du traitement, la splénectomie, si elle n'est pas pratiquée à une période ultime, est susceptible, dans cette maladie, de guérir des sujets qui paraissaient voués à une mort certaine.

ÉTIOLOGIE. — Les notions étiologiques sur cette affection manquent absolument de netteté. Il semble que ni le sexe ni l'âge ne jouent un rôle bien évident. Cependant, d'après Rummo, il s'agirait de femmes dans 64 p. 100 des cas, et l'âge moyen serait de vingt-deux à quarante-cinq ans. Dans quelques faits, on a signalé la possibilité d'une influence attribuable à une maladie infectieuse antérieure, telle que le rhumatisme, la grippe, la fièvre typhoïde (Rochard) ou la scarlatine. Dans aucun de ces cas, on ne relèverait ni paludisme, ni alcoolisme, ni syphilis.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les lésions de la rate seraient les

(1) Gilbert et Lereboullet, La maladie de Banti existe-t-elle? (*Congrès de méd.*, 1904).

premières en date. Cet organe est toujours hypertrophié, mais sans modification de sa forme. Il dépasse rarement 2500 grammes et est exceptionnellement accompagné de périsplénite. Sa coupe le montre ferme et rouge, semé de points blancs qui représentent les follicules Au microscope, la rate présente une réaction univoque portant exclusivement sur l'appareil réticulaire. Les fibres collagènes qui le constituent sont augmentées dans leur nombre aussi bien que dans leur taille et apparaissent comme gonflées. Mais, pour si développée que soit cette hyperplasie du tissu conjonctif, elle ne s'adjoint jamais de réaction cellulaire, et les éléments étouffés par cette sclérose intense ne semblent modifiés ni dans leur nombre ni dans leur morphologie, ni dans leur réaction tinctoriale. Ce tissu fibreux n'a d'ailleurs pas d'allure inflammatoire; il n'est pas infiltré de jeunes cellules embryonnaires ; bref, il ne semble pas s'agir d'un processus inflammatoire chronique. Cette sclérose porte sur toutes les portions de la rate à un degré à peu près égal : le réticulum de la pulpe semble être plus touché, mais simplement parce que les sinus veineux, disloqués, irrégulièrement anastomosés, frappent davantage; les parois même de ces derniers sont touchées ; leur endothélium présente en maints endroits des cellules colossales plurinucléées, qui sont assez généralement mentionnées.

Les follicules sont frappés eux aussi, et la sclérose a comme point de départ les artérioles : leurs tuniques sont peu modifiées, mais c'est à leur voisinage qu'on rencontre le tissu de sclérose, et plus on s'éloigne des vaisseaux, plus les fibres conjonctives se font rares pour revenir un peu plus loin à la normale. Marini et Ferrarini ont décrit des néoformations élastiques, mais dont la présence n'est pas prouvée. Enfin jamais on ne trouve dans la pulpe ou le follicule de cellules globulifères, de pigments en liberté, ni de figures d'héma ties anormales. Ainsi il s'agit d'un processus sclérosant à point de départ uniquement vasculaire; si bien que la capsule et les grosses travées ne sont pas touchées par ces modifications.

Le foie normal, à la première période, est atteint à la période suivante de lésions portales qui revêtent, au stade terminal de l'affection, tout à fait l'aspect macroscopique de la cirrhose alcoolique de Laennec. Au microscope, on trouve alors une sclérose intense périportale, isolant d'un anneau des îlots de parenchyme; les espaces de Kiernan sont le siège d'une hyperplasie conjonctive à point de départ veineux respectant les vaisseaux artériels et les canaux biliaires. Les lésions veineuses au niveau de la splénique et de la veine porte, tant dans leurs fines ramifications que dans leurs branches principales, sont la règle.

La moelle osseuse et les ganglions sont normaux. Les lésions du tube digestif seraient pour Foa primitives, tandis que pour Banti il s'agirait là d'altérations secondaires reconnaissant comme cause la

stase portale. En somme, les lésions observées au niveau de la rate dans la maladie de Banti sont surtout des altérations scléreuses à point de départ vasculaire (épaississement de la charpente fibreuse), qu'il faut considérer dans leur ordre chronologique en acceptant que la lésion splénique est déjà installée alors que le foie est indemne.

ÉVOLUTION CLINIQUE. — L'évolution clinique de la maladie de Banti doit être divisée en trois périodes, que nous étudierons séparément :

Première période. — La première période de cette affection est caractérisée par l'*anémie* et la *splénomégalie*. L'anémie est modérée, et le nombre des globules rouges atteint en général 3 000 000, le taux de l'hémoglobine étant de 60 à 70 p. 100. En même temps que des troubles gastro-intestinaux plus ou moins marqués se traduisant par des phénomènes dyspeptiques et de la diarrhée, on note une augmentation considérable du volume de la rate et quelques légères poussées fébriles. La rate est dure, indolore, à surface lisse, et dépasse de plusieurs travers de doigt le rebord des fausses côtes. Le sujet est, à cette période, facilement essoufflé, se plaignant de palpitations ; il est souvent porteur de bruits de souffle vasculaire. A ce stade, le foie n'est pas augmenté de volume. Cette première période de la maladie de Banti peut durer de quatre à six ans; elle a comme caractères essentiels : l'anémie, la splénomégalie pure, sans gros foie et sans modifications urinaires.

Deuxième période. — La deuxième période, encore appelée par Banti *stade intermédiaire*, est caractérisée par l'apparition des lésions hépatiques. Le malade, dont le teint était pâle jusque-là, commence à prendre une teinte subictérique, tandis que les urines deviennent foncées, hautes en couleur et présentent à l'examen une abondance d'urates et la présence de l'urobiline. Le foie déborde les fausses côtes : on ne note ni ictère ni ascite. A ce moment de l'évolution de la maladie, l'état général devient mauvais, les digestions se font mal, les forces diminuent. La durée de ce stade intermédiaire est en général de quelques mois à deux ans; il a comme caractéristique : l'oligurie, le gros foie et les troubles digestifs venant se surajouter à l'anémie et à la splénomégalie de la première période.

Troisième période. — Le symptôme prédominant qui apparaît à ce moment, c'est l'ascite, auquel il faut associer la tendance aux hémorragies. L'ascite, en général abondante, se reproduit facilement (six à dix jours) et s'accompagne d'un foie qui se ratatine. Le tableau clinique, à cette période de l'affection, est tout à fait superposable à celui de la cirrhose de Laennec. Les hémorragies s'observent très souvent, surtout du côté de l'appareil gastro-intestinal. Senator les a observées 6 fois sur 7 observations. Elles sont parfois menaçantes par leur abondance ou leur répétition.

La maladie de Banti a une durée longue ; la terminaison en est fatale, si l'on abandonne l'affection à elle-même. Elle survient soit par les progrès de la cachexie, soit à l'occasion d'hémorragies persistantes ou répétées. Blecher (*Münch. med. Woch.*, 1911) a signalé l'observation d'un jeune homme de dix-neuf ans atteint de cette maladie, auquel il pratiqua avec succès la splénectomie pour une déchirure de la rate produite par un coup de pied de cheval.

L'examen du sang au cours de la maladie de Banti donnerait, d'après Micheli (*Congrès de médecine interne*, Milan, 1909) une triade hématologique caractéristique par l'association de l'*hypoglobulie*, de l'*oligochromémie* et de la *leucopénie*, avec lymphocytose relative, ces trois phénomènes étant susceptibles de disparaître rapidement et d'une façon durable à la suite de la splénectomie. Cependant il faut bien avouer qu'il n'y a encore, du côté de l'examen hématologique, aucun caractère précis et constant qui permette de reconnaître cette affection (1).

PATHOGÉNIE. — La pathogénie du syndrome de Banti est encore très discutée. Pour Banti, il s'agit dans ces faits d'une maladie infectieuse spécifique à germe inconnu. Les hémocultures *ante* et *post mortem*, la recherche du parasite par ponction de la rate, les ensemencements de fragments nécropsiques, les inoculations aux animaux ont été jusqu'ici pratiqués sans résultats. Foa a soutenu cette hypothèse peu vraisemblable que les lésions intestinales seraient le *primum movens*, alors, qu'en fait, elles sont toujours tardives et n'expliqueraient pas les succès de la splénectomie. Pour un grand nombre d'auteurs, la maladie de Banti serait d'origine infectieuse mais non spécifique et reconnaîtrait comme cause des germes différents.

TRAITEMENT. — La splénectomie paraît être aujourd'hui tout le traitement de la maladie de Banti. Sans doute l'opération peut être dangereuse ; ses dangers sont proportionnés aux conditions de chaque cas. A la période tardive, chez un malade cachectique, surtout s'il y a de la périsplénite, la splénectomie est très grave. Les deux dangers, en pareil cas, sont le shock et les hémorragies.

Les statistiques donneraient 72 p. 100 de guérisons (Armston). Dans les cas qui ont été opérés tardivement, alors que la maladie était compliquée de cirrhose du foie, Roch a réuni 13 succès opératoires avec 4 morts, ce qui fait un pourcentage de 70 p. 100 de guérisons. Dans quelques faits, où l'ascite existait au moment de l'opération, on a associé l'omentopexie à la splénectomie. Il est bien entendu qu'alors la splénectomie est l'intervention capitale.

(1) Sabrazès et Dubourg, Anémie splénique. Syndrome hémolytique (*Gaz. hebd. des sc. méd.*, 15 juin 1911).

Nous ne croyons pas que l'opération de la splénocléisis, recommandée par Schiassi, soit suffisante pour provoquer la rétraction fibreuse de la rate. Cette opération un peu théorique nous paraît, comme à Roch, tout aussi grave que la splénectomie, mais moins radicale que cette dernière. Elle pourrait être tentée à la troisième période de l'affection de préférence à la splénectomie, dont la mortalité est alors très élevée. En 1903, dans un travail important, Quénu et Duval reconnaissaient que l'extirpation de la rate est seule susceptible de guérir la maladie de Banti. Ce traitement est sans doute tout empirique, mais cela ne lui enlève nullement de sa valeur positive. Dans les cas d'anémie secondaire à la mégalosplénie, l'opération amène 9 fois sur 10 la guérison radicale de l'anémie et non seulement une guérison radicale mais encore une guérison d'une rapidité surprenante (Roch).

La splénectomie agirait d'abord sur l'état du sang, entraînant une augmentation notable du nombre des globules rouges. Elle agirait aussi sur le foie, dont la cirrhose ne rétrocède pas, mais s'arrête et s'immobilise, dès que la rate, source d'intoxication continuelle, a été enlevée. Pour Quénu et Duval, la splénectomie ne serait indiquée dans cette affection que lorsque réellement le volume de l'organe est considérable. Pour y recourir, il faudrait qu'il y ait non pas simplement splénomégalie, mais bien *hypersplénomégalie*; cette rate, considérablement hypertrophiée, étant une cause de gêne pour les autres viscères abdominaux.

Banti fit opérer par Colzi 3 malades arrivés à la dernière période de la maladie : 2 guérirent; le troisième fut enlevé par une affection intercurrente. Chez ces malades, comme chez celui de Bessel Hagen, le chirurgien constata l'état granuleux du foie au moment de l'opération; la guérison n'en fut pas moins complète. En France, Quénu et Duval obtinrent un très beau résultat dans des conditions analogues. après avoir enlevé une rate pesant plus de 2 kilogrammes. Chez le malade de Humber, opéré par König, on préleva au cours de l'opération un fragment du foie qui, examiné, fut reconnu atteint d'hépatite chronique. Malgré cela, l'ictère et la tuméfaction hépatique disparurent après la splénectomie, et le malade recouvra une santé parfaite. Le nombre des observations analogues est déjà très important : ce sont les cas de Jaffé, Thiel, Bérard, Caro, Zancan, Orsos, Müller, etc.

Dans presque toutes ces observations, on constate qu'avant l'intervention l'état général est grave, l'anémie prononcée. On note l'ictère, les troubles digestifs, des hémorragies, etc. Ces malades ont en vain, pendant de longs mois, été traités médicalement par la radiothérapie, la quinine, l'arsenic, et, malgré tous ces traitements, la marche de l'affection a conduit le patient à un état de cachexie souvent très avancé. C'est dans ces conditions peu favorables sans doute que ces sujets sont conduits au chirurgien, et c'est alors

chose à peine croyable, de voir les modifications vraiment rapides déterminées chez ces malheureux par la splénectomie. En quelques semaines, l'état général se relève, l'anémie disparait et la guérison survient. Dans de nombreux cas, le foie lui-même, sérieusement atteint au moment de l'intervention, rétrocède et guérit. Les résultats déjà obtenus dans le traitement de la maladie de Banti plaident beaucoup en faveur des idées défendues par le professeur de Florence, en montrant que, dans ces cas, la rate est bien primitivement malade et que, profondément atteinte elle-même, elle agit d'une manière néfaste sur le foie; les phénomènes de cirrhose de cet organe seraient secondaires, ce qui en expliquerait la rétrocession après la splénectomie.

RÉSULTATS. — Avant 1900, on avait publié 17 extirpations de la rate pour maladie de Banti avec 12 guérisons et 5 morts. Torrance y ajoute, de 1900 à 1907, 19 autres cas avec 15 guérisons et 5 morts. Jonhson (1908), groupant toutes ces observations avec 25 nouveaux faits, réunit 61 splénectomies pour syndrome de Banti ou anémie splénique avec 49 guérisons et 12 décès, soit une mortalité de 19,5 p. 100.

Il y a, parmi ces observations, un certain nombre de résultats à longue échéance : c'est ainsi que les opérés de Harvey Cushing et J. C. Warren étaient respectivement en bonne santé huit ans et six ans et demi après l'opération. Les rechutes ne sont pas mentionnées.

Récemment A. Stirling (*Australian med. Journ.*, 1911) a extirpé avec succès une rate pesant 1400 grammes chez une jeune fille de seize ans atteinte d'anémie splénique. Cet auteur est convaincu que la splénectomie donnerait dans ces cas de meilleurs résultats que beaucoup d'autres interventions plus souvent pratiquées, si l'on y avait recours avant l'apparition de la cirrhose, de l'ascite et des hémorragies.

Pour Bret et Cordier, la maladie de Banti fournirait quelques indications d'opérer d'urgence. Tels étaient le cas de Bérard, dans lequel il s'agissait d'une grosse rate sujette à des accidents de torsion, et l'observation déjà citée de Blecher relative à une rupture traumatique. Dans les formes ordinaires de cette affection, la splénectomie doit être envisagée aux diverses périodes. A la première, suivant la conception de Banti, elle s'impose soit seule, soit associée à l'opération de Talma. A la seconde période, on peut la discuter ; au stade final, c'est franchement une mauvaise opération.

Elle aurait donné, sur les 30 opérations pratiquées : au *premier stade*, 25 p. 100 de décès ; 40 p. 100 dans la seconde période et 60 p. 100 dans la troisième phase. Il est vrai que la statistique dernière de Banti est toute différente, puisque, sur 11 cas opérés d'une façon précoce, l'auteur italien a eu 11 succès. Dans les observations où il

existe de l'ascite, Rossi (1) préconise la splénopexie intrapéritonéale combinée à l'omentopexie, qui lui a donné une amélioration considérable dans un cas de maladie de Banti parvenue à la troisième période. Certains auteurs ont associé avec succès dans ces cas la splénectomie à l'opération de Talma (Tansini, Gangitano et Krause).

DIAGNOSTIC DES SPLÉNOMÉGALIES.

Nous venons d'étudier sommairement les principales causes de splénomégalies auxquelles le chirurgien doit toujours penser en présence d'une grosse rate. Mais, à côté de ces affections nettement définies au point de vue clinique et dont la pathogénie est cependant encore obscure pour beaucoup d'entre elles (maladie de Banti), il y a un nombre assez important de syndromes cliniques assez mal délimités, qui intéressent surtout le médecin et dont nous aurons à parler très succinctement en étudiant le diagnostic de ces splénopathies hypertrophiantes.

Il est entendu que nous mettons ici tout à fait de côté les formes aiguës, n'envisageant que les splénomégalies chroniques. Leur diagnostic est parfois très délicat ; il est souvent même impossible, et la *laparotomie exploratrice* seule permettra alors de reconnaître la nature intime de l'affection. C'est surtout dans l'étude de ces grosses rates chirurgicales qu'il est indispensable d'associer l'examen clinique aux recherches de laboratoire.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL. — En pratique, le diagnostic des splénomégalies se posera avec les maladies les plus diverses. Il faudra en effet, avant d'essayer de déterminer la nature de la splénomégalie, établir que c'est bien en présence d'une rate qu'on se trouve (2). Les erreurs les plus nombreuses et les plus diverses ont été faites entre la splénomégalie, quelle qu'en soit la cause, et toutes les tumeurs de l'abdomen : kystes de la face inférieure du foie, tumeurs du rein et hydronéphrose, tumeurs du mésentère, péritonite tuberculeuse, appendicite, kyste de l'ovaire et fibrome de l'utérus. Sans doute, lorsque la rate est considérablement augmentée de volume et qu'elle n'a pas quitté l'hypocondre gauche, elle sera facilement reconnue à sa forme, à sa matité étendue et à l'aspect tout particulier de son *bord antérieur avec incisures caractéristiques*. La *tumeur rénale* est plus sphérique comme forme ; elle a davantage le contact lombaire et présente d'une façon beaucoup plus nette le signe du ballottement rénal décrit par Guyon. Un point important dans l'examen de ces tumeurs rénales, c'est l'existence, en avant de celles-ci, d'une bande sonore allongée verticalement (en

(1) Rossi, *Lo Sperimentale*, 1910. — Urbino, *Arch. intern. chir.*, 1912.

(2) P. Bazy, Diagnostic des tumeurs des flancs (foie, rate, reins, intestin) (*Bull. méd.*, 24 févr. 1912).

écharpe) et qui est due au refoulement par la tumeur du côlon transverse en avant. Les troubles fonctionnels qui accompagnent les lésions de l'appareil sécréteur de l'urine plaideront en faveur du diagnostic de néoplasme rénal. Parmi ceux-ci, nous devons mettre en première ligne les hématuries, le varicocèle, l'œdème des malléoles. Dans ces cas, la séparation des urines et surtout le cathétérisme des uretères pourront rendre de réels services. Il n'en est pas moins vrai qu'en clinique, il y a des malades chez lesquels le diagnostic est presque impossible avant l'intervention ou l'auto-

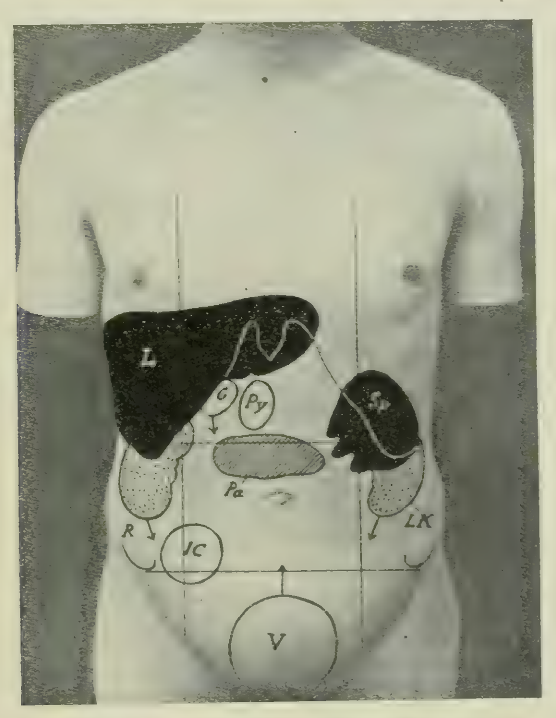


Fig. 88. — Schéma indiquant le siège des différentes tumeurs ayant pour origine l'un des viscères abdominaux (Eisendrath).

psie. Tel était le cas de l'observation curieuse rapportée par Israël (*Berlin. klin. Woch.*, 1910) d'un malade chez lequel on avait porté le diagnostic, en raison des hématuries, de cancer du rein, et qui présentait l'association plutôt complexe d'une splénomégalie associée à une hydronéphrose chez un sujet porteur, du même côté, d'un cancer de l'uretère.

Il nous a paru utile de mettre en évidence le diagnostic différentiel des lésions spléniques avec celles du rein gauche, parce que ce sont de beaucoup les causes d'erreur les plus fréquentes. Nous ne saurions cependant les passer toutes en revue, car la splénomégalie

a été encore confondue avec une *vésicule biliaire distendue*, avec les *tumeurs de l'angle colique gauche*, de la *queue du pancréas* et celles plus rares de la capsule surrénale gauche. La splénomégalie se reconnaîtra indépendamment des caractères mêmes de la tumeur, par l'absence de symptômes fonctionnels pathognomoniques, par la fréquence des antécédents paludiques, tuberculeux ou syphilitiques. C'est en pareille circonstance que « le diagnostic de la tumeur se fait souvent par le diagnostic même de la maladie causale ». L'hématologie donnera chez ces malades des renseignements très importants, mais elle sera aussi souvent muette, et l'intervention chirurgicale, dans ces observations difficiles, a donné lieu et donnera encore lieu parfois à des surprises. Celles-ci sont presque inévitables lorsque la grosse rate a quitté sa loge normale et que des adhérences serrées l'immobilisent dans une région plus ou moins éloignée. Dans un nombre important de faits, la splénomégalie, par suite de sa situation pelvienne, a été confondue soit avec un *kyste de l'ovaire* (Potherat), soit avec un *fibrome de l'utérus* (Pozzi, Walther). On ne pourra diminuer ces erreurs que par une étude complète de chaque cas. Il semble *a priori* que la rate a eu dans ces observations une marche progressivement descendante, tandis qu'au contraire l'histoire des tumeurs de l'utérus nous apprend que celles-ci ne deviennent abdominales qu'après un stage pelvien plus ou moins long. L'hystérométrie, dans des cas analogues, pourra aider au diagnostic.

Dans une publication récente, Castagnary (*Soc. anat. pathol. Nantes*, 1911) a rapporté l'observation curieuse d'une rate augmentée de volume et fixée dans la fosse iliaque droite chez un sujet présentant des accidents fébriles pour lequel on porta le diagnostic d'*appendicite*. Nous avons nous-même observé un malade très curieux. Cet homme présentait une volumineuse tumeur de l'hypocondre gauche, filant sous les fausses côtes et descendant au-dessous de l'ombilic. On notait une matité étendue à toute la surface de la tumeur qui était régulière, sauf en avant au niveau du bord antérieur, présentant des irrégularités qui simulaient à s'y méprendre les incisures du bord antérieur de la rate. Le diagnostic des nombreux médecins qui examinèrent ce malade fut celui de splénomégalie, sur la nature de laquelle les opinions d'ailleurs étaient partagées. A l'autopsie, la rate fut trouvée normale, et l'on constata qu'il s'agissait d'un volumineux *sarcome de l'estomac* ayant infiltré le ligament gastro-splénique, où existaient d'énormes masses ganglionnaires (*Soc. anat. de Bordeaux*, 1910).

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE. — L'existence d'une splénomégalie une fois reconnue, il est capital d'en rechercher la cause. Avec Weil et Clerc, qui ont étudié, dans une revue générale de la *Gazette*

des hôpitaux (1905), le diagnostic des splénomégalies chroniques, nous pourrions diviser, ainsi d'ailleurs que l'ont fait jusqu'ici Gaussel (de Montpellier) et Castagnary (de Nantes), dans des études ultérieures dont nous nous inspirerons, les splénomégalies chroniques en trois groupes :

1° La rate est seule hypertrophiée : on dit qu'il y a *syndrome splénique pur* ;

2° Si, à l'augmentation de volume de la rate s'ajoutent des symptômes d'altération du foie, le syndrome *hépato-splénique* se trouve de ce fait réalisé ;

3° Lorsqu'à la splénomégalie se superpose une hypertrophie ganglionnaire marquée, il s'agit du *syndrome adéno-splénique*.

Cette division du diagnostic des splénomégalies est sans doute très séduisante, très clinique, mais elle a l'inconvénient d'être un peu trop schématique et surtout d'entraîner de nombreuses répétitions. Aussi, prenant la question au point de vue chirurgical seul, nous ne l'adopterons pas, quelles que soient les difficultés de traiter un sujet aussi complexe.

Le diagnostic des splénomégalies est en effet actuellement une des questions les plus difficiles et les plus embrouillées de la pathologie. Cela est dû à la multiplicité des types cliniques inutilement créés et qui, pour beaucoup, ne correspondent pas à des entités morbides bien définies ; tels sont les syndromes de l'*anémie splénique de Strumpell* et la *splénomégalie primitive* décrite en 1892 par *Debove* et *Brulh*. Ces affections ne peuvent aujourd'hui conserver leur autonomie, étant donnée l'insuffisance des renseignements hématologiques des observations publiées il y a quelques années par ces auteurs. Tel est encore le syndrome de *von Jaksch-Luzet*, que les auteurs actuels sont en train de démembrer pour en rattacher les observations soit à la syphilis héréditaire (Marfan), soit à la pseudo-leucémie.

La confusion qui existe entre toutes ces splénomégalies provient en grande partie de notre ignorance à peu près complète de leur pathogénie. Qui pourrait dire aujourd'hui la cause réelle de la leucémie ? Ce qu'on entend par pseudo-leucémie ? Cette dernière est sans doute, au point de vue clinique, le tableau parfait de la leucémie avec, en moins, les altérations sanguines qui sont le caractère capital de cette affection (hyperleucocytose). Y a-t-il, entre ces deux types cliniques, une différence de cause, ou simplement de degré ? C'est ce que l'avenir nous apprendra peut-être.

Le rôle de la tuberculose dans la production des splénomégalies dites primitives, telles que la maladie de Banti, s'affirme de jour en jour, grâce à des examens microscopiques plus complets, grâce aussi à l'emploi méthodique des inoculations aux cobayes. De telle sorte que nous sommes aujourd'hui conduits à discuter, à propos de ces splénomégalies chirurgicales, le diagnostic différentiel d'affections

telles que la grosse rate tuberculeuse et la maladie de Banti, alors qu'il est très possible que ces deux affections ne soient que deux aspects différents de la même maladie. Les tuberculoses atypiques de la rate paraissent en effet avoir été méconnues jusqu'ici. Elles constitueraient, d'après des recherches toutes récentes, la plus grosse partie des splénomégalies essentielles (E. Weil., *Soc. Études scient. de la tuberculose,* juin 1911 ; et *Paris médical,* 1912).

Ces réserves étant faites, en présence d'un sujet atteint d'une grosse rate, le chirurgien devra avant tout se préoccuper de différencier, ce qui n'est pas toujours chose facile, les affections purement médicales, au cours desquelles la splénomégalie s'observe comme symptôme secondaire, des maladies nettement chirurgicales de cet organe : tumeurs, abcès et splénomégalies primitives.

Pour ces raisons, nous croyons utile de diviser, artificiellement sans doute, ce chapitre important et touffu du diagnostic des splénopathies hypertrophiques en trois grands groupes :

I. — Splénomégalies d'ordre exclusivement médical, comprenant :

Splénomégalie cardiaque ;
— amyloïde ;
— cirrhotique ;
— pyléthrombosique ;
— leucémique ;
— pseudo-leucémique ;
— des ictères hémolytiques.

II. — Splénomégalies d'ordre médico-chirurgical :

Paludisme ;
Syphilis ;
Tuberculose.

III. — Splénomégalies d'ordre exclusivement chirurgical :

Abcès de la rate ;
Kystes ;
Sarcome ;
Maladie de Gaucher ;
Maladie de Banti.

I. **Splénomégalies médicales.** — Leur diagnostic comporte une étude attentive des antécédents héréditaires et personnels du malade, associée à l'exploration méthodique et complète de tous les viscères. Il sera en général facile de reconnaître la *rate cardiaque* (asystolie splénique d'Oulmont et Ramond) ; la *rate amyloïde* : hépato-splénomégalie survenant chez un cachectique suppurant avec diarrhée, polyurie jaune d'or, albuminurie importante sans bruit de galop (syndrome amyloïde de Braud) et enfin les rates *cirrhotiques* (1) (maladies de Laennec, de Hanot ; de Gilbert et Fournier). Pour les deux premières variétés, le diagnostic ne présentera pas de difficultés, mais, avec les cirrhoses, le problème se

(1) Gauckler, *Thèse de Paris*, 1905.

complique singulièrement, les mêmes faits étant interprétés et dénommés différemment suivant chaque auteur. A côté de l'école italienne, qui, à la suite des conceptions et des travaux de Banti, éloquemment défendus en France par Chauffard, admet comme plus fréquentes qu'on ne le croit les splénopathies primitives, s'élève la voix discordante d'une école adverse, dont Gilbert et Lereboullet se sont faits les ardents champions. Pour ceux-ci, les lésions spléniques seraient, dans la grande majorité des cas, secondaires à une altération hépatique préexistante. Pour certains auteurs même, la maladie de Banti n'existerait pas (1). Il semble qu'actuellement la conséquence de ces discussions ait été de mettre en évidence ce fait que, sous le nom de maladie de Banti, des auteurs différents ont publié des observations qui ne doivent pas rentrer dans le cadre de ce syndrome. Il est certain que, comme le font remarquer Bret et Cordier (2), vers 1900, on a vu et décrit beaucoup trop de maladies de Banti. Ce sont ces faits que Cheinisse puis Gilbert et Lereboullet ont avec juste raison, critiqués (cas de Lenhnoff, de Pribram, de Kast). Le nombre des observations de cette affection est actuellement trop considérable pour qu'on puisse encore discuter la légitimité de la maladie de Banti, ou tout au moins l'existence de splénomégalies primitives, dont cette maladie peut être prise comme un des types les mieux connus. Il semble *a priori* que vouloir faire de toutes les splénomégalies des *splénomégalies par stase*, c'est vraiment vouloir faire de la rate l'*éternelle vassale* du foie. On ne s'expliquerait pas pourquoi, de tous les viscères de l'organisme, la rate serait le seul à n'être pas primitivement malade. L'argument le plus sérieux qu'on puisse donner en faveur de la conception de Banti, c'est l'action heureuse qu'a dans ces cas la splénectomie. Il serait difficile d'admettre d'aussi brillants résultats que ceux que cette intervention a donnés, même à la période ultime de la maladie, s'il ne s'était agi que de rates mécaniquement gorgées de sang par le fait de la sclérose hépatique. Une opération pratiquée dans ces conditions devrait être plus nuisible qu'utile en enlevant à la circulation de la veine porte l'*éponge vasculaire* que constitue la rate et qui jouerait, dans ces cas, le rôle d'une véritable soupape de sûreté. Avec les conceptions du professeur de Florence, l'effet salutaire parfois étonnant de la splénectomie s'explique, au contraire, tout naturellement par ce fait que le chirurgien extirpe par son opération l'*organe primitivement malade*, source incessante d'infection et d'intoxication graves pour le foie et l'organisme tout entier.

Splénomégalies d'origine hépatique. — Ces notions générales importantes étant exposées, nous allons étudier, pour les mieux différencier, des splénomégalies primitives, les *splénomégalies cirrhotiques*

(1) Cheinisse, *Semaine méd.*, 1903.
(2) Bret et Cordier, *Province méd.*, 21 janv. 1911.

survenant au cours des maladies du foie. On les observe à la suite des angiocholites, des ictères, de toutes les infections des voies biliaires (lithiasiques ou non). Elles réalisent en pratique un certain nombre de types cliniques, que nous allons rapidement passer en revue.

La *cirrhose hypertrophique de Hanot* se reconnaîtra à l'ictère chronique, qui l'accompagne toujours avec gros foie, grosse rate, coloration des fèces et bon état général. L'examen du sang révèle souvent, en pareil cas, de la leucocytose modérée avec polynucléose.

Dans la *cirrhose biliaire hypersplénomégalique* de Gilbert et Fournier, il s'agit d'une forme particulière de l'affection précédente, dont les principaux caractères sont la prédominance du développement de la rate, sa prédilection pour les enfants et les troubles dystrophiques qu'elle détermine du côté du squelette (doigts hippocratiques).

L'*ictère chronique splénomégalique* de Hayem et Lévy se traduit par un ictère d'une longue durée avec poussée paroxystique douloureuse. La splénomégalie, en pareil cas, s'accompagne d'une augmentation de volume modérée du foie. La succession des symptômes et la présence de l'ictère chronique faciliteront le diagnostic de cette affection.

Les splénomégalies méta-ictériques, bien étudiées dans la thèse de Mlle Anna Kalikta (Paris, 1903) ont été mises en évidence surtout par les travaux de Gilbert et Lereboullet. D'après ces auteurs, ce type clinique devrait s'enrichir d'un certain nombre de faits publiés sous le nom de maladie de Banti. On reconnaîtra cette variété de splénomégalie aux antécédents biliaires, héréditaires ou personnels du malade, qui aura eu, plus ou moins longtemps avant, un *ictère initial* intense ayant duré plusieurs mois. La rate, dans ces cas, peut être considérable ; le teint du malade est spécial (teint cholémique). On note la présence de l'urobiline dans les urines, la fréquence des hémorragies intestinales et des troubles dyspeptiques. L'examen du sang révèle de la cholémie, des signes d'anémie plus ou moins marqués avec parfois une augmentation du nombre des polynucléaires. Dans cette affection, la splénomégalie est la conséquence de la congestion passive, qui paraît bien être sous la dépendance de lésions des voies biliaires.

Il en est de même des *splénomégalies anictériques* ou *anté-ictériques* qui seraient dues à des angiocholites évoluant sans ictère ou dont l'ictère est postérieur à l'apparition de la tuméfaction splénique. Ces diverses formes de splénomégalies seraient, d'après Gilbert et Lereboullet, des types de splénopathies d'origine biliaire dues à l'*hypertension portale* et contre-indiquant formellement la splénectomie. Cette splénopathie survenant au cours des ictères a été étudiée expérimentalement par Ribadeau-Dumas (*Thèse de Paris*, 1904), qui conclut que l'hypersplénie, dans ces cas, est un phénomène utile

dans la lutte de l'organisme contre l'intoxication hépatogène.

La *cirrhose de Laennec*, à sa période terminale, ressemble fort au stade ascitique de la maladie de Banti. Cette affection hépatique se reconnaîtra cependant à son développement lent, aux antécédents nettement alcooliques du sujet, aux phénomènes dyspeptiques anciens, aux troubles veineux qui l'accompagnent, enfin au volume de la rate, qui, quoique hypertrophiée, n'atteint jamais dans cette affection des dimensions considérables. Les phénomènes anémiques ne s'observeront pas, dans la première période de la cirrhose de Laennec, au même titre et avec autant d'intensité qu'au cours de la maladie de Banti.

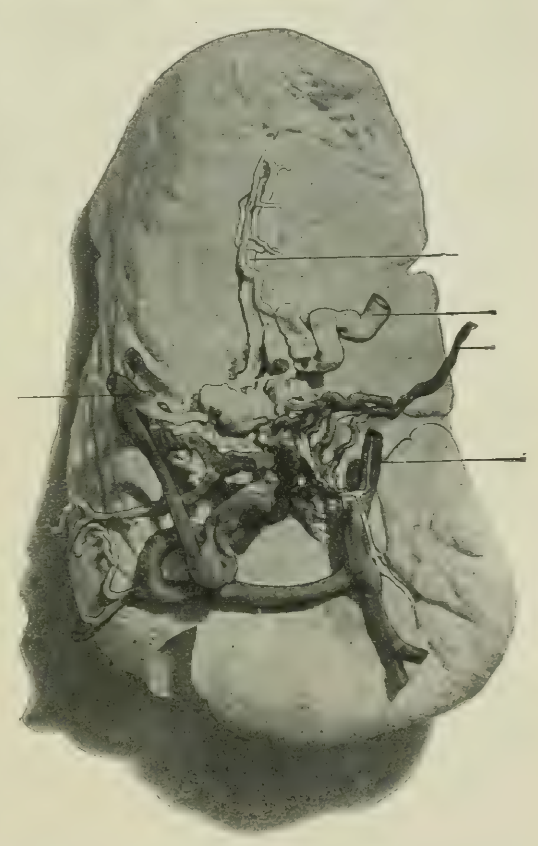


Fig. 89. — Splénomégalie pyléthrombosique; vue du hile avec thrombose de la veine splénique (obs. Dévé-Cauchois).

Splénomégalies pyléthrombosiques. — A côté des splénomégalies d'origine hépatique et relevant, comme elles, de l'hypertension portale, nous devons signaler un nombre encore restreint de faits étudiés par Dévé (1) et son élève Cauchois (*Thèse de Paris,* 1908), sous le nom de *splénomégalies chroniques d'origine pyléthrombosiques*. Ce complexus anatomo-clinique a été repris depuis par Ludwig Pick (*Virchow's Arch.*, 1909) et récemment par Versé (de Leipzig) (*Ziegler's Beitr. zur path. Anat.*, 1910), qui a rapporté une observation de même ordre. Ce syndrome nouveau se rapprocherait de la maladie de Banti et serait produit par la thrombose primitive spléno-portale avec splénopathie secondaire (fig. 89). Consécutif assez souvent

(1) Dévé, *Normandie médicale*, 1er mars 1908.

à la puerpéralité (1), il reconnaîtrait encore pour cause toutes les affections favorisant les thromboses veineuses (cancer, tuberculose, fièvre typhoïde) et se traduirait par une splénomégalie chronique avec hémorragies gastro-intestinales à répétition et anémie grave. Dans quelques cas, on a signalé l'existence d'une circulation veineuse collatérale au niveau de la paroi abdominale traduisant la gêne de la circulation profonde. D'après Cauchois, toutes les fois que le chirurgien sera appelé à pratiquer une laparotomie pour splénomégalie chronique de nature indéterminée, il devra, *de parti pris*, explorer le pédicule vasculaire de la rate. Lorsqu'il constatera la thrombose des vaisseaux se traduisant par l'existence de cordons plus ou moins volumineux et indurés, il devra s'abstenir de pratiquer la splénectomie, la mort ayant été la conséquence habituelle de cette opération dans les cas peu nombreux encore où on y eut recours (2).

Anémie splénique. — L'anémie splénique peut s'observer chez l'enfant ou chez l'adulte (3).

Chez l'enfant, l'affection a été décrite chez le nourrisson sous le nom d'*anémie infantile pseudo-leucémique* par Von Jaksch et Luzet. Elle se traduit dès le début par une grosse rate et des signes d'anémie. A l'examen du sang, on note une légère augmentation du nombre des leucocytes, dont le chiffre se rapproche du taux des leucocytoses infectieuses. Il existe surtout un nombre important de globules rouges nucléés qui peuvent être plus nombreux que les leucocytes et qui donnent à cette affection sa physionomie particulière. Cette réaction sanguine est permanente et se modifie peu : elle ne se transforme jamais en leucémie vraie. Dans ces cas, le sang est profondément altéré et, malgré l'absence de leucémie, il serait dangereux de tenter l'ablation chirurgicale de la rate, la mort dans les vingt-quatre heures étant fatale tout comme s'il s'agissait le leucémie véritable.

Chez l'adulte, l'*anémie splénique* a été décrite par Strümpell. Elle se traduit aussi par l'association d'un état anémique et d'une augmentation de volume dela rate. A l'examen du sang, on trouve un abaissement du nombre des globules rouges avec diminution du taux de l'hémoglobine (anémie), faible leucocytose et formule à prédominance des lymphocytes, peu de globules rouges nucléés. La marche de cette maladie est progressive : elle ne se transforme pas en leucémie. La splénectomie a été pratiquée un certain nombre de fois et a donné, dans ces cas, des succès (4). La mortalité de cette opération chez ces malades serait actuellement de 18 p. 100.

(1) Rommelaere, La pyléthrombose (*Bull. Acad. roy. de Belgique*, 25 févr. 1905).
(2) Proudnikoff (Saint-Pétersbourg), *Roussky Vratch*, 26 mars 1911.
(3) Aubertin, *Journ. med. français*, 15 déc. 1911.
(4) Stirling, *Australian med. Journ.*, 1911.

Ictères hémolytiques. — En présence d'un sujet atteint de grosse rate, il faudra toujours penser aux ictères hémolytiques (1). Ceux-ci se traduisent en effet par une splénomégalie quelquefois importante associée à du subictère avec présence de pigment biliaire dans le sang, alors qu'on n'y rencontre pas d'acides biliaires (ictère non hépatogène). L'urine de ces malades renferme de l'urobiline sans pigments biliaires (ictère acholurique). A l'examen hématoscopique, on trouve de l'anémie avec de nombreuses hématies granuleuses et diminution notable de la résistance globulaire. L'ictère hémolytique peut être congénital ; il est alors familial (Chauffard-Widal). La forme qui frappe les adultes peut reconnaître comme origine des états infectieux multiples : tuberculose, syphilis (2), paludisme, etc. La splénomégalie des ictères hémolytiques est très heureusement influencée par la médication martiale : elle ne doit jamais être traitée chirurgicalement. Guido Banti a cependant récemment obtenu d'excellents résultats par la splénectomie dans des cas analogues qu'il décrit sous le nom de *splénomégalies hémolytiques* (*Semaine médicale,* 1912).

Les splénomégalies secondaires d'origine hépatique et celles liées à l'ictère hémolytique mises à part, le chirurgien devra, dans tous les cas de grosse rate, discuter le diagnostic important des *splénomégalies lymphadéniques,* comprenant : 1° les splénomégalies leucémiques ; 2° les splénomégalies pseudo-leucémiques.

Splénomégalies leucémiques. — La grosse rate leucémique peut se rencontrer, comme nous l'avons vu, au cours des deux formes de la leucémie (lymphoïde et myéloïde). Associée à l'augmentation de volume parfois considérable des ganglions lymphatiques et réalisant le syndrome *adéno-splénique*, la rate n'atteint jamais au cours de la leucémie lymphoïde un volume exagéré. Le véritable type de la splénomégalie leucémique est la rate observée au cours de la *leucémie myéloïde*, qui réalise dans la grande majorité des cas le *syndrome splénique pur* et plus rarement les syndromes *hépato-spléniques* et *adéno-spléniques* (Weil et Clerc). D'après Menetrier et Aubertin, l'absence d'hypertrophie ganglionnaire serait la règle à toutes les périodes de la maladie. Pour Sabrazès, au contraire, il existerait toujours des ganglions plus ou moins tuméfiés.

Indépendamment de la splénomégalie, on note en pareil cas, au complet, la triade symptomatique de l'affection : *anémie*, *troubles digestifs* et *hémorragies* (épistaxis, hémorragie gingivale), à laquelle se surajoutent dans quelques cas les signes de la rétinite leucémique.

C'est surtout chez ces malades que le diagnostic hématologique a une importance capitale. Il montre l'association des deux grands

(1) Widal, Abrami et Brulé, *Arch. mal. du Cœur*, 1908. — Carnot, *Paris médical*, 1912.

(2) G. Teisset, De l'ictère hémolytique syphilitique (*Thèse de Paris*, 1911).

caractères pathognomoniques de l'affection : l'*anémie* et l'*hyperleucocytose* (7000 à 400000). Lorsque la leucocytose porte sur les lymphocytes, dont la proportion atteint 60 à 90 p. 100, ua détriment des polynucléaires, dont le taux descend à 25,10 p. 100, il y a *leucémie lymphogène* ou *lymphoïde*.

La leucémie myélogène ou myéloïde se traduira aussi par la leucocytose et en dehors des formes mono ou polynucléaires qui persistent, on trouvera surtout l'élément caractéristique de cette affection : les *myélocytes* ou mononucléaires granuleux dont le protoplasma est rempli de granulations neutrophiles, acidophiles ou basophiles (Ehrlich).

Comme le font remarquer Menetrier et Aubertin (1), « ce n'est point dans le nombre des globules blancs qu'il faut chercher la caractéristique de la leucémie, mais surtout dans leur morphologie ». On peut être leucémique avec un taux de globules blancs inférieur à 50000, tandis que certaines leucocytoses infectieuses passagères peuvent atteindre exceptionnellement les chiffres de 60000, 70000 et même 100000. Mais en général, dans la leucémie, le nombre des globules blancs est supérieur à 100000. Le rapport des $\frac{\text{G. B.}}{\text{G. R.}}$ est, dans la leucémie, élevé par le fait de l'hyperproduction des globules blancs et aussi par la diminution des globules rouges (anémie). On a signalé des cas où ce rapport hémoleucocytaire était $\frac{\text{G. B.}}{\text{G. R.}} = \frac{1}{3}, \frac{1}{2}$, et même $\frac{1}{1}$ (Widal). Le volume de la splénomégalie n'est nullement proportionné à l'importance de la leucocytose (Roger et Bloch, Vaquez). Il sera toujours bon de recourir à des examens hématologiques répétés et si, après plusieurs numérations, le taux leucocytaire est inférieur à 50000, on pourra alors, sans hésiter, éliminer le diagnostic de leucémie myéloïde (Boudet, *Montpellier méd.*, 1912).

Splénomégalies pseudo-leucémiques. — Ces splénomégalies donnent le même tableau clinique que la leucémie, mais se reconnaissent à l'*absence de l'hyperleucocytose*. Il s'agit, dans ces observations, d'une maladie encore indéterminée, premier stade peut-être d'une leucémie à ses débuts, ou simple manifestation d'états infectieux chroniques. Désignée encore sous les noms d'*adénie* (Trousseau) ou de *lymphadénie aleucémique*, cette maladie se reconnaîtra par l'étude de la formule hématoscopique, qui aura subi des modifications importantes. Bien que le chiffre global des globules blancs reste normal, ou ne dépasse guère le taux de 15000 par millimètre cube, on note de la *mononucléose* (lymphocytes : 60 à 80 p. 100). Il s'agit, dans ces cas, de lymphadénie lymphatique, lymphocytose aleucémique (E. Weil et Clerc). Le malade, sans antécédents patho-

(1) Menetrier et Aubertin, La leucémie myéloïde, 1906.

logiques particuliers, est porteur d'une grosse rate; son facies est pâle; il présente de petites hémorragies répétées et se comporte comme un leucémique. Ces cas peuvent d'ailleurs, à un moment de leur évolution, aboutir à la leucémie lymphoïde véritable.

D'autres fois, au cours de ces symptômes, l'évolution devient brusquement maligne. Les masses ganglionnaires acquièrent un volume énorme, déterminant des phénomènes précoces de compression et peuvent même s'ulcérer. On note, en même temps, de la polynucléose avec ou sans éosinophilie, et plus rarement de la mononucléose, parfois même une légère myélémie. A ces caractères particuliers, on diagnostiquera la lymphadénie maligne atypique, encore désignée sous le terme de *lympho-sarcome* (Billroth).

II. **Splénomégalies médico-chirurgicales**. — Nous étudierons, dans ce groupe, des splénomégalies d'origine médicale, que le traitement médical seul peut arriver quelquefois à guérir, mais qui nécessitent parfois, à la suite de l'échec complet de cette thérapeutique, ou en raison d'accidents surajoutés, l'intervention chirurgicale. Ce sont : 1° les splénomégalies paludiques; 2° syphilitiques; 3° tuberculeuses.

Splénomégalie paludique. — Nous savons que le paludisme frappe la rate d'une manière élective ; l'hypertrophie de cet organe s'accentuant avec la répétition des accès. Chez les vieux paludéens, la splénomégalie peut être considérable ; elle est un des symptômes constamment observés au cours de la cachexie palustre. On a signalé des cas où la tumeur descendait jusqu'à la fosse iliaque, remontant dans le thorax en refoulant le cœur à travers le diaphragme (Wurtz et Thiroux). On reconnaîtra la rate paludique surtout aux antécédents des malades qui ont habité des pays où sévit la malaria et ont été atteints par des accès fébriles caractéristiques des fièvres paludéennes. La rate, dans ces cas, est dure, sa surface lisse et sa forme aplatie « en galette ». On observe assez souvent des douleurs spontanées, qui traduisent la périsplénite concomitante. De toutes les grosses rates, c'est la splénomégalie paludique qui, le plus souvent, s'accompagne de complications locales telles que : la *suppuration*, la *rupture* et la *torsion*. La formule hémoleucocytaire ne donne rien de caractéristique ; on note, dans la majorité des faits, l'association des phénomènes anémiques avec la leucocytose (mononucléose et éosinophilie). Lorsque les lésions ne sont pas trop anciennes et qu'il ne s'agit pas d'une sclérose étendue de l'organe, mais bien de phénomènes congestifs, le traitement par la quinine modifie très vite le volume de la rate et est même un moyen de confirmer le diagnostic. Celui-ci, dans des cas difficiles, pourra être facilité par la recherche de l'hématozoaire dans le sang ou dans la rate, par ponction (Sabrazès, *Presse méd.*, 14 févr. 1912).

Urriola (*Semaine méd.,* 1911) a donné récemment comme signe pathognomonique du paludisme l'existence constante, dans les

urines des malariques, du pigment noir hématique. Cette affirmation a été contredite depuis par C. Mars (*Policlinico*, 16 avril 1911). Ce dernier auteur a examiné à ce point de vue 7 malades atteints de fièvres paludéennes. Dans 2 cas seulement, il aurait trouvé dans le sédiment urinaire de petits blocs de substance brun noirâtre, ayant une forme irrégulière et des dimensions variables. Dans aucune des observations, il n'a pu constater la présence du *leucocyte pigmentifère* décrit par Urriola. Quant au pigment, il était fort peu abondant et ne différait point de l'hémosidérine décrite par Neumann. Il s'agit probablement là d'une substance analogue à celle que l'on retrouve dans le sang de sujets atteints d'anémie pernicieuse, d'hémoglobinurie paroxystique, ainsi que chez les individus empoisonnés par l'acide pyrogallique. En se basant sur ces faits, Mars estime que la recherche du pigment hématique ne saurait avoir, au point de vue du diagnostic de l'infection paludéenne, l'importance que lui attribue Urriola.

Splénomégalie syphilitique. — Ainsi que nous l'avons vu, la syphilis peut retentir sur la rate, soit au cours d'une syphilis acquise, soit comme manifestation précoce d'une syphilis héréditaire. Le diagnostic de ces rates syphilitiques se basera surtout sur la recherche des antécédents, sur la constatation des stigmates de la syphilis héréditaire (triade d'Hutchinson), et, dans les cas douteux, sur l'emploi systématique de la réaction de Wassermann. Les résultats fournis par le traitement mixte (mercure et iodure) seront des arguments suffisants pour reconnaître la nature de ces grosses rates syphilitiques.

Dans la syphilis héréditaire, l'hypertrophie de la rate est un symptôme constant, à tel point que toute grosse rate constatée chez un enfant doit faire penser à la syphilis. Elle se traduit par du ballonnement du ventre, une augmentation du volume du foie et des troubles digestifs qui entraînent rapidement la déchéance organique de ces petits malades. Dans la syphilis acquise, la splénomégalie s'observe à toutes les périodes ; elle suit de très près la constatation du chancre, mais elle intéressera surtout le chirurgien à la période tertiaire. La splénomégalie syphilitique sera souvent associée à l'existence de lésions de même nature du côté du foie et des reins. L'examen du sang au cours de la syphilis splénique dénote l'anémie et réalise assez souvent chez l'enfant la formule de la splénomégalie avec myélémie (syndrome de Von Jaksh-Luzet). Le traitement mercuriel, par sa rapide efficacité, peut servir de « pierre de touche », car il guérit en même temps la splénopathie et les altérations sanguines qui l'accompagnent (M. Labbé et A. Delille).

Splénomégalie tuberculeuse. — La tuberculose splénique survenant chez un malade atteint de localisation pulmonaire avérée ne présente aucune difficulté et est d'ailleurs sans intérêt chirurgi-

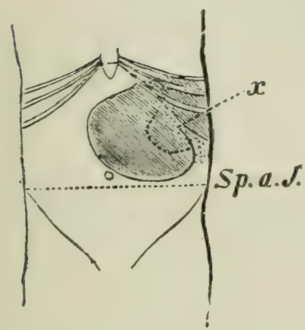


Fig. 90. — Kyste hydatique de la rate (Trinkler).

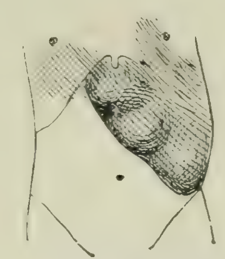


Fig. 91. — Kyste hydatique de la rate (Habersohn).

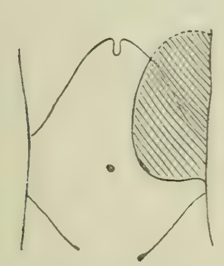


Fig. 92. — Kyste hydatique de la rate (Habersohn).



Fig. 93. — Hypertrophie malarienne (Habersohn).



Fig. 94. — Hypertrophie leucémique (Hieks).



Fig. 95. — Splénomégalie leucémique (B. Edwards).

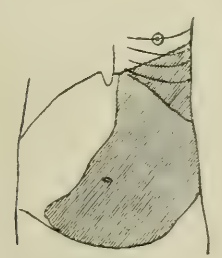


Fig. 96. — Hypertrophie leucémique (Oldam).

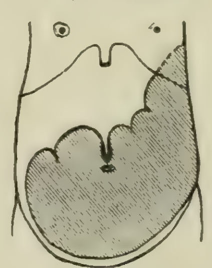


Fig. 97. — Splénomégalie leucémique (Habersohn).

Différentes formes de splénomégalies suivant leur origine (d'après Villar).

cal. Lorsque, au contraire, il s'agit de *tuberculose splénique primitive* évoluant localement, le diagnostic peut être très délicat. On reconnaîtra cette grosse rate tuberculeuse à son volume souvent considérable ; la tumeur peut être énorme, à direction verticale et surface irrégulière. Elle présente trois caractères qui aideront à la reconnaître : elle est *douloureuse*, *fébrile* et douée d'une *mobilité restreinte* par le fait de la périsplénite qui l'accompagne presque constamment. C'est dans ces cas que l'on note assez souvent l'existence de phénomènes pleuro-pulmonaires plus ou moins nets du côté de la base gauche. L'examen du sang révèle une leucocytose variable portant sur les polynucléaires et, dans quelques cas, de l'hyperglobulie (Rendu et Widal) qui est inconstante, l'hypoglobulie ayant été constatée dans quelques observations. La recherche des tares tuberculeuses et les examens de laboratoire (1) seront parfois indispensables pour déceler la nature de l'affection ; c'est ainsi qu'on pourra, dans ces circonstances, recourir au séro-diagnostic d'Arlouing et Courmont, à l'ophtalmo-réaction et de préférence à la cuti-réaction. Les injections de tuberculine au dixième de milligramme sont dangereuses et paraissent actuellement être abandonnées en raison des accidents graves qui leur sont imputables. Au cours d'une intervention, l'organe en main, la forme tuberculeuse de la splénomégalie peut même échapper, et ce n'est que par l'examen histologique et les inoculations au cobaye qu'on en reconnaîtra la véritable nature.

III. **Splénomégalies d'ordre exclusivement chirurgical.** — Les grosses rates, que le chirurgien doit surtout bien connaître pour les différencier des nombreuses splénomégalies déjà décrites, sont celles pour lesquelles il n'y a pas d'autre mode de traitement que l'intervention chirurgicale. Il est indispensable de les dépister de bonne heure, un diagnostic précoce entraînant toujours une opération plus facile et des résultats meilleurs. Les splénomégalies chirurgicales sont constituées par : 1° les abcès de la rate ; 2° les tumeurs solides ; 3° les kystes ; 4° la maladie de Banti.

Abcès de la rate. — Les abcès de la rate sont rarement primitifs ; on les observe surtout secondairement à une infection du voisinage ou encore à une maladie infectieuse générale (fièvre typhoïde, paludisme, infection puerpérale, pyohémie). Le diagnostic se basera surtout sur ces notions étiologiques, sur la constatation d'une grosse rate qui est le siège de douleurs très vives, spontanées et provoquées s'accompagnant d'une fièvre intense pouvant atteindre 39 ou 40° et affecter soit le type continu, soit le type intermittent. On constatera en même temps l'existence de troubles digestifs avec vomissements, diarrhée et tympanisme abdominal. Si le diagnostic n'est pas fait à cette période, l'état général s'aggrave, le malade maigrit et

(1) Voy. Raymond Letulle, Étude des réactions humorales dans le diagnostic, le pronostic et la thérapeutique de l'infection tuberculeuse, *Thèse de Paris*, 1912.

l'on peut noter, au niveau de l'hypocondre gauche, avec l'augmentation progressive de la tuméfaction splénique, l'apparition d'une circulation veineuse collatérale et même, dans quelques cas, d'un œdème plus ou moins marqué de cette région. C'est dans ces conditions seulement, et à une période avancée de la maladie, que l'on peut constater de la fluctuation. L'examen du sang, dans ces cas, montrera que le chiffre des globules rouges peut être normal ou légèrement diminué. La caractéristique de la formule hématologique, c'est la constatation d'une leucocytose *légère* et *polynucléaire*. Si, en présence d'une splénomégalie fébrile et douloureuse, le chirurgien soupçonne l'existence d'une splénite suppurée, il ne doit jamais se laisser aller à pratiquer la ponction exploratrice. Celle-ci, ainsi que nous l'avons déjà montré, peut être très dangereuse en pareil cas. Dans le doute, c'est à la laparotomie exploratrice qu'il faudra recourir.

Tumeurs solides. — Les tumeurs solides de la rate seront très rarement diagnostiquées et, dans les observations qui ont été publiées, ce n'est qu'après l'intervention ou à l'autopsie que l'on a reconnu le caractère intime de ces néoplasmes (lipomes, fibromes, myxomes, lymphadénomes, sarcomes, endothéliomes). On pourra cependant penser à l'existence d'un *sarcome de la rate* en présence d'une splénomégalie à marche rapide. La tumeur, en pareil cas, est inégale, bosselée, et l'affection se traduit par une malignité particulière.

Le diagnostic d'*endothéliome de la rate*, encore connu sous le nom de maladie de Gaucher, ne sera le plus souvent pas fait pendant la vie; c'est l'examen histologique qui, dans les cas les plus récents, a fait reconnaître la nature de la tumeur (Lefort). Chez ces malades, l'hypersplénomégalie est le symptôme dominant. On ne note ni augmentation de volume du foie, ni ictère, ni ascite, et l'examen du sang ne fournit aucun renseignement précis.

Kystes de la rate. — Le diagnostic des kystes de la rate sera quelquefois moins difficile que celui des affections que nous venons d'étudier. De beaucoup, les plus fréquents sont les *kystes hydatiques* survenant avec une plus grande fréquence dans certaines régions (Landes), acquérant parfois un volume énorme et déterminant des troubles de compression du voisinage. Le kyste, dans ces cas, déforme l'aspect habituel de la rate; on constate une masse lisse, plus ou moins arrondie, de consistance élastique, rénitente et parfois nettement fluctuante. La tumeur au début peut être mobile et suivre les mouvements de la respiration; elle est mate dans toute son étendue, et ce bloc remonte parfois très haut dans l'hémithorax gauche. Ce n'est qu'exceptionnellement qu'on percevra le frémissement hydatique, comme dans les faits rapportés par Magdelain et Trinkler. Suivant l'extension du kyste, on reconnaîtra les deux types d'évolution de l'affection décrits par Dieulafoy sous le nom de type

ascendant ou descendant. La marche de la maladie sera en général longue, et l'examen du sang permettra de constater, dans certains cas, une augmentation sensible du chiffre des éosinophiles, dont le taux pourra exceptionnellement s'élever à 20 et même 40 p. 100. L'examen radioscopique, chez ces malades, rendra des services, ainsi d'ailleurs que la recherche de la réaction de Weinberg. Nous avons suffisamment insisté, au cours de cette étude, sur les dangers que peut, en pareille occurrence, déterminer l'emploi des ponctions exploratrices.

Les *kystes séreux et séro-sanguins* sont de constatation beaucoup plus rare, et leur diagnostic présentera de réelles difficultés. Nous croyons que les crises douloureuses tout à fait spéciales dont s'accompagnent les kystes hématiques, et que nous avons déjà décrites, seront susceptibles de faciliter ce diagnostic, surtout s'il s'agit de malades ayant eu antérieurement un traumatisme même léger de la région splénique.

Maladie de Banti. — Le diagnostic de la maladie de Banti doit être fait au stade initial avec toutes les splénomégalies que nous venons d'étudier et à sa période terminale surtout avec la cirrhose de Laennec. Ce sera l'absence d'anamnestiques alcooliques, l'insuccès du traitement spécifique et de la quinine, le résultat négatif de la réaction de Wassermann et des réactions déjà décrites observées au cours de la tuberculose, qui permettront de penser à la possibilité de la splénomégalie primitive décrite par Banti. Nous rappellerons que, dans son premier stade, celle-ci se traduira surtout par des signes d'*anémie*. Le chiffre des globules rouges est en moyenne de 3 000 000, et le taux de l'hémoglobine correspond à 60 ou 70 p. 100. Avec l'anémie, la splénomégalie est constante à cette période. Les malades sont pâles, essoufflés et sujets à des crises de palpitations très pénibles. Dans la deuxième période, le foie entre en scène ; les urines deviennent riches en urates et en urobiline ; le teint du patient prend une teinte ictérique et subictérique ; les forces diminuent et l'état général devient mauvais. A sa troisième période, la maladie de Banti se traduit par l'anémie profonde du sujet, la splénomégalie, l'atrophie du foie et l'apparition d'un nouveau symptôme caractéristique de ce stade : c'est l'ascite abondante se reproduisant facilement et nécessitant de nombreuses ponctions.

On reconnaîtra la maladie de Banti à la durée de son évolution, qui varie entre six et onze ans et se distingue par sa tendance remarquable aux hémorragies. L'examen du sang dans ces cas donnera la triade hématologique suivante : oligo-chromémie, hypoglobulie et leucopénie, qui peuvent disparaître complètement à la suite de la splénectomie, ainsi d'ailleurs que tous les autres signes de l'affection. Il est indispensable, en effet, de diagnostiquer la maladie de Banti d'une manière précoce, puisque, d'après Bret et Cordier,

sur les 30 dernières splénectomies pratiquées pour cette affection, on compte, à la première période, 25 p. 100 de mortalité ; ce chiffre s'élevant dans le second stade de la maladie à 40 p. 100 et atteignant à la phase ascitique le chiffre considérable de 60 p. 100.

INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES. — Les indications thérapeutiques au cours des splénomégalies dépendent surtout de la nature même du processus. C'est ainsi que, dans la syphilis, le traitement spécifique suffira, dans le plus grand nombre de cas, pour faire disparaître les accidents. Le diagnostic de rate paludique commande l'emploi immédiat des sels de quinine, dont l'efficacité sera aussi nette que le traitement « pierre de touche » de la syphilis. Dans la leucémie, et surtout dans la leucémie myéloïde, c'est à la radiothérapie qu'il faudra recourir, sinon pour guérir la maladie, du moins pour en atténuer la marche en agissant favorablement et sur le volume de la rate et sur l'état du sang. Lorsqu'on soupçonnera l'existence d'une splénomégalie tuberculeuse primitive, il sera bon de soumettre le malade aux conditions habituelles du traitement médical de toutes les tuberculoses locales. Ce n'est que par l'échec de cette thérapeutique que les splénomégalies paludiques, syphilitiques et tuberculeuses deviendront chirurgicales.

Si nous voulions résumer dans un tableau les indications opératoires, nous dirions qu'il est certaines rates qu'il ne faut pas opérer, d'autres qu'on peut opérer, et un troisième groupe enfin pour lequel il y a utilité à intervenir chirurgicalement d'une façon aussi précoce que possible. Suivant ces données, nous diviserons les différentes formes de splénomégalies en les rattachant à l'un des trois groupes suivants :

I. — *Splénomégalies qu'il ne faut pas opérer :*

Splénomégalies leucémiques ;
— cardiaques ;
— amyloïdes ;
— cirrhotiques ;
— des ictères hémolytiques.
— de l'anémie splénique infantile (type von Jaksh-Luzet).

II. — *Splénomégalies qu'on peut opérer :*

Splénomégalies paludiques ;
— tuberculeuses ;
— syphilitiques.

III. — *Splénomégalies qu'il faut opérer :*

Abcès de la rate ;
Kystes ;
Tumeurs solides ;
Anémie splénique (adultes) ;
Maladie de Banti ;
Splénomégalie hémolytique (Banti).

Il est bien entendu qu'il ne s'agit là que d'indications thérapeu-

tiques provisoires susceptibles de se modifier avec le temps. Il est possible que, d'ici quelques années, la leucémie qui, aujourd'hui, contre-indique formellement l'intervention sanglante, puisse bénéficier de l'acte chirurgical, lorsque nous en connaîtrons mieux la cause, qu'un traitement préparatoire tel que la radiothérapie aura rendu cette opération plus facile et moins dangereuse qu'elle ne l'est encore aujourd'hui. Il n'est pas douteux que toute grosse rate, même de nature médicale, soit susceptible de nécessiter un jour une intervention par le fait de complications surajoutées telles que ruptures, suppurations ou torsions. Dans ces cas, quelle que soit la nature de l'organe malade, ces complications nécessitent par elles-mêmes l'opération. D'ailleurs, il semble que les indications de la splénectomie pourraient peut-être s'étendre à des cas que nous considérons aujourd'hui comme relevant exclusivement de la thérapeutique médicale. C'est ainsi que Peugniez a rapporté, au Congrès français de chirurgie de 1908, le cas d'un malade atteint de splénomégalie associée à l'existence d'une cirrhose veineuse alcoolique, chez lequel il pratiqua la splénectomie. A la suite de cette intervention, l'ascite ne se serait pas reproduite, le volume du foie serait devenu normal et le malade, au bout de quelque temps, aurait repris toutes les apparences d'une santé générale parfaite avec une augmentation de poids de 17 kilogrammes. Récemment Jullien (d'Amiens) (*Arch. provinc. de chir.*, févr. 1911) a publié une observation analogue qui, ajoutée aux 6 cas réunis dans la thèse de Lamare (Paris, 1909), porte à 7 le nombre des splénectomies pratiquées par Peugniez et Jullien pour hépatites d'origine splénique. Sur les 7 opérés, ces auteurs ont eu 2 morts, soit 25 p. 100 de mortalité. Ce taux peut paraître élevé, mais il ne faut pas oublier qu'il s'agit là d'une affection à marche progressive et aboutissant le plus souvent à la mort. Sur les 5 survivants, 1 est opéré depuis 1905 et a pu exercer son métier de domestique de culture ; le second ayant la profession pénible de débardeur avait repris son travail ; la troisième enfin devint enceinte trois ans après son opération et put mener à bien sa grossesse. Ce sont là de très beaux résultats qui montrent que la splénectomie pourrait être utile et rendre des services même dans des cas de splénomégalies d'origine alcoolique liées à l'évolution d'une cirrhose du foie. Ces faits sont encore trop récents et trop peu nombreux, surtout, pour que nous puissions en déduire des conclusions. Ils nous montrent simplement la voie à suivre et nous permettent d'espérer l'extension de la chirurgie dans le traitement d'affections spléniques et hépatiques que l'on a considérées, à tort peut-être, jusqu'ici comme ne devant relever que du traitement médical.

Tumeurs solides de la rate.

Heinricius, *Zentralbl. Chir.*, 1898. — Von Benchendorff, *Virchow's Arch. für pathol. Anat. und f. klin. Med.*, 1908. — Martin, *Rev. de gyn. et chir. abd.*, 1909. — Rochard, *Bull. gén. de thérap.*, 1907. — Marschoff, *Thèse de Bâle*, 1907. — Hauptmann, *Med. klin.*, 6 févr. 1910. — Vérité, *Thèse de Lyon*, 1892-1893. — Lefort, *Bull. Soc. de chir. de Paris*, 1903, p. 1176. — Ombrédanne, *Bull. Soc. anat.*, 1903. — Simon, *Beitr. f. klin. Chir.*, 1902. — Jepson et Albert, *Ann. of Surg.*, 1904. — Schelinger (traduction Lientwitz et Sabrazès). — W. Risel, *Münch., med. Woch.*, 1910. — Lecapelain, *Soc. de méd. de Rouen*, 13 févr. 1911. — Peugniez, *Congr. inter. de Bruxelles*, 1908; *Congrès franç. de chir.*, 1908. — Buscb, *Journ. of americ. Assoc.*, 1910. — Hauptmann, *Mediz. Klin.*, 1910.

Syphilis de la rate.

Barlerin, *Thèse de Paris*, 1901. — Barbier, *Bull. Soc. méd. hôp. Paris*, 1903. — Robert, *Thèse de Paris*, 1904-1905. — Berdal, Traité pratique de syphilis, 1902. — Besançon et Labbé, *XIIIe Congr. interne de méd.*, 1900. — Blanchet, *Thèse de Paris*, 1902. — Schamaides, *Neumann's Zeitschrift*, Wien, 1900. — Colombini, *Arch. f. Derm.*, 1900. — David, *Thèse de Lille*, 1903. — Gaston, *Bull. de la Soc. de derm.*, 1901. — Geissler Japha, *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1901. — Guérin, *Arch. provinc. méd.*, févr. 1900. — Hutinel et Fournier, *Bull. méd.*, 1900. — Kalinine, *Thèse de Paris*, 1900. — Labbé et Delille, *Soc. méd. des hôp.*, 1903 — Lenoble, *Bull. Soc. de biol.*, 1905. — Lovet Morse, *Annals of Gyn.*, 1900. — Mlle Majerczak, *Thèse de Paris*, 1902. — Mery, *Bull. Soc. méd. des hôp.*, 1903. — Rabek, *Kronlek u. przlag. Chir.*, 1900. — Sorrentino, *Gior. internaz. de S. med. Napoli*, 1903. — Surico, *Gior. ital. de malatt. ven.*, 1900. — Weil et Clerc, *Semaine méd.*, 1902. — S. West, *Brit. med. Journ.*, 1900. — Caussade et Milhit, *Bull. Soc. méd. des hôp.*, oct. 1905. — Olrzut, *Arch. de méd. expér.*, 1900. — Bernard, *Soc. méd. des hôp.*, nov. 1907.

Splénomégalies. — Maladie de Banti.

Schupfer, *Gaz. di osped e d. clin.*, 1905. — Summers, *Ann. of Surg.*, 1908. — Torrance, *Ann. of Surg.*, 1908. — Schiassi, *Sem. méd.*, 1906. — A. Rossi, *Lo Sperimentale*, 1910. — Plem, *Deutsche med. Woch.*, 1909-1910 — Cauchois, *Thèse de Paris*, 1907-1908. — Mlle Kalita, *Thèse de Paris*, 1902-1903. — Danvers, *Thèse de Paris*, 1906-1907. — Mme Durand, *Thèse de Paris*, 1902-1903. — Legrand, *Thèse de Lille*, 1904-1905. — Moreau, *Thèse de Montpellier*, 1904-1905. — Ducros, *Thèse de Montpellier*, 1905-1906. — Gauckler, *Thèse de Paris*, 1904-1905. — Levy, *New-York med. Journ.*, 1908. — Nager et Beaumlin, *Beitr. z. klin. Chir.*, 1907. — Müller, *Münch. med. Woch.*, nov. 1909. — Sutherland et Burghard, *Soc. roy. de méd. de Londres*, Clinical section, janv. 1911. — Ch. Viannay et Tezenas du Montcel, *Lyon chir.*, 1er juin 1911. — Bret et Cordier, *Prov. méd.*, 21 janv. 1911. — Lamare, *Thèse de Paris*, 1909. — Senator, *Sem. méd.*, 1901, p. 373. — Sprengel, *XXXIe Congr. de chir. abd.* — Saleiman Norman Bey, *Rev. méd.*, 28 avril 1906. — Van der Weyde et Yjeren, *Sem. méd.*, 1903. — Silva, *Riforma med.*, août 1896. — Quénu et Duval, *Rev. de chir.*, 1903. — Oulmont et Ramond, *Bull. méd.*, 22 janv. 1902. — Ferrarini, *Institut path. chir. di Pisa*, 1904. — Caillaud, *Presse méd.*, 2 sept. 1906, p. 559. — Martinelli, *Riv. crit. di clin. med.*, nov. 1906, p. 749. — Ganjitano, *Gaz. degli osped. den. clin.*, 1902. — Dévé, *Normandie méd.*, 1908, p. 109. — Edens, *Mitt. aus d. Grenzg. d. Med. und Chir.*, 1907. — Dock et Warthin, *Amer. Journ. of the med. Sc.*, janv. 1904. — Œttinger et Fiessinger, *Rev. méd.*, 1907. — Osler, *British, med. Journ.*, 1908. — Marini, *Arch. per le Sc. med.*, 1902, p. 105. — Simon, *Arch. de méd. exp. et d'anat. path.*, 1904. — Zancan, *Policlinico*, Sez. med., janv., 1909. — Berard, *Bull. méd.*, 20 oct. 1910. — Schupfer, *Gaz. degli ospedali*, 1908. — Roger, *Presse méd.*, 1903, p. 535. — Lewis, *Assoc. of americ. physicians*, 1908. — Gilbert et Lereboullet, *Rev. méd.*, 1904, p. 893. — Cheinisse, *Sem. méd.*, 16 sept. 1903, p. 301. — Gœtz, *Rev. méd. de la Suisse romande*, 1909, t. XXIX, p. 337. — Rummo, *Riforma med.*, 1907, p. 841. — Rolleston, *British med. Journ.*, 12 sept. 1903. — Roch, *Rapport XIe Congr. de*

méd. Paris, 1910. — Wolf, *Deutsch. med. Woch.*, 1906. — Peugniez, *Ier Congr. intern. de chir. Bruxelles*, 1905. — Michailowski, *XIIIe Congr. internat. de méd. Paris*, 1900. — Danielsen, *Beitr. z. klin. Chir.*, 1908. —Jullien, *Prov. méd.*, 1911. — Roch et Alexieff, *Rev. méd. Suisse romande*, sept. 1911. — Piria, *Gaz. degli osped.*, sept. 1911. — Melikjanz, *Diss. Berlin*,, 1911. — Viannay, *Loire méd.*, 1911. — Picqué, *Bull. Soc. chir.*, 1911. — Banti, *Sem. méd.*, 1912. — A. Clerc, *Paris méd.*, 1912.

VII

DES INTERVENTIONS CHIRURGICALES QUI SE PRATIQUENT SUR LA RATE

Les interventions chirurgicales que l'on peut pratiquer sur la rate (1) sont : 1° l'incision de la rate ou splénotomie ; 2° la suture des plaies spléniques ou splénorraphie ; 3° la ligature des vaisseaux du hile ; 4° la fixation de la rate ou splénopexie ; 5° l'exosplénopexie ; 6° la splénectomie.

A côté de ces opérations, nous en mentionnerons aussi deux autres qui ont été préconisées, ces dernières années, dans le traitement de certaines affections spléniques. Ce sont : 1° la splénocléisis ou opération de Schiassi ; 2° l'omentopexie ou opération de Talma.

1° **Splénotomie**. — Cette intervention consiste dans l'incision de la rate. On désignait aussi autrefois sous ce nom l'extirpation de cet organe qui, dans les premières observations, est ainsi décrite.

Aujourd'hui, la splénotomie ne comporte pas de longue description. On l'a pratiquée en trois ou deux temps. Actuellement la splénotomie se fera dans une seule séance opératoire. Après incision de la paroi sur le point culminant de la tumeur, on incisera directement la rate s'il y a des adhérences pariétales. Dans le cas contraire, on pourra, à l'exemple de Quénu et Baudet, faire au préalable une suture de la rate aux lèvres du péritoine pariétal afin de créer ainsi une séparation entre le foyer septique qu'on va ouvrir et la grande cavité péritonéale. Dans d'autres circonstances, il suffira de protéger le péritoine voisin en interposant entre la paroi et la rate un lit continu de compresses qui faciliteront la production rapide d'adhérences protectrices. Cette opération, en général facile et de pronostic bénin, si elle n'est pas tardivement pratiquée, est indiquée dans les cas d'abcès de la rate et de kystes suppurés. On y a eu recours avec succès dans certaines formes de tuberculose splénique (Quénu et Baudet). La voie d'accès variera avec chaque cas ; elle pourra être : sous-costale, transcostale ou transpleuro-diaphragmatique.

(1) Hartmann, Chirurgie de la rate (*Presse méd.*, 30 sept. 1911).

2° **Splénorraphie**. — Cette opération consiste dans la suture des plaies ou des déchirures de la rate. C'est le procédé théoriquement idéal, puisqu'il permet de conserver la rate blessée tout en réparant les lésions faites par le traumatisme et en assurant une hémostase définitive. Les essais de splénorraphie sont relativement récents, et les premiers cas publiés sont ceux de Parlavecchio (1893) et d'Impallomeni (1894). C'est surtout à l'étranger que la suture compte le plus grand nombre de partisans ; Paulow, Finkelstein, Kröner, Danielsen, Schœfer la préconisent toutes les fois qu'elle est matériellement possible. Thévenot en rapportait récemment 34 cas pour plaies.

Pour faire la suture de la rate, il faut au préalable : 1° explorer complètement cet organe pour éviter l'inconvénient qui arriva dans les cas de Lamarchia et de Linkenfel, où l'on ne réunit qu'une des déchirures dont la rate était atteinte ; 2° attirer la glande tout entière dans le champ opératoire non seulement afin de mieux l'examiner, mais aussi afin de rendre facile l'exécution de la suture elle-même. La technique de cette opération est souvent assez délicate par les difficultés qu'a le chirurgien pour extérioriser l'organe et aussi par le fait de la friabilité particulière du parenchyme splénique. Ce n'est que sur certaines rates scléreuses que la suture devient réellement facile. Dans la majorité des cas, exactement comme pour le tissu hépatique, les fils ont toujours tendance à couper et à occasionner un suintement sanguin quelquefois assez difficile à arrêter.

Pour parer à ces inconvénients, on a préconisé différents procédés. Vanverts conseille de n'employer que de gros fils et de se servir d'aiguilles mousses en passant les fils profondément et en les serrant à peine. Plus récemment, Danielsen (*Beiträge für klin. Chir.*, 1908) préconise l'emploi d'aiguilles fines tout à fait analogues à celles dont on se sert dans la chirurgie vasculaire. Cet auteur a pu faire expérimentalement, sur 7 rates humaines, 25 sutures sans trop de difficultés. Pour Hartmann, le catgut doit être utilisé de préférence parce qu'il gonfle et oblitère mieux l'orifice de pénétration des aiguilles. La possibilité de la splénorraphie est encore affirmée, ainsi que le fait remarquer Thévenot, par les succès des opérations de Carrel et Payr ; inclusions de tissu thyroïdien dans la rate (*Arch. für klin. Chir.*, 1908).

Lorsque, la suture faite, il persiste par les points un écoulement sanguin continu, on pourra se bien trouver de faire sur la ligne des fils un tamponnement léger à la gaze, ainsi que le conseille Kröner (*Arch. für klin. Chir.*, 1905). Dans un cas analogue, Madelung recouvrit avec succès la déchirure suturée avec un lambeau épiploïque. Pour remédier à l'absence de résistance du tissu splénique, Senn a proposé de recourir toujours à l'écrasement forcé des lèvres de la déchirure. Cet écrasement sera fait préalablement

à la suture, en comprimant dans une puissante pince successivement chacun des bords de la plaie. On obtient ainsi, par tassement du tissu conjonctif, une sorte de bande dans laquelle les vaisseaux sont obturés et qui est suffisamment résistante pour rendre la suture possible. Senn a pu opérer ainsi avec succès 6 chiens sur 7, le septième étant mort d'infection. Les animaux sacrifiés quelques semaines après ont tous montré l'existence de lésions en voie de réparation, ou même complètement fermées par une cicatrice solide.

La splénorraphie a été utilisée dans un certain nombre de cas de rupture ou de plaies de la rate dont nous avons donné déjà l'indication. En dehors de toute autre considération, il faut bien reconnaître qu'une déchirure de la face interne de la rate siégeant derrière le hile, comme dans les observations de Leo et Caplesco, n'est pas justiciable de la splénorraphie, surtout quand on se trouve en présence d'une rate à pédicule court. La suture, dans ces circonstances, présente des difficultés telles que la splénectomie s'impose. Il semble d'ailleurs que, jusqu'ici, la majorité des chirurgiens lui aient préféré cette dernière opération dans le traitement des traumatismes. Les raisons qui peuvent expliquer cette préférence sont, d'une part, les difficultés de la splénorraphie que nous avons déjà signalées et aussi ce fait important bien mis en évidence par la lecture des observations, c'est que, dans le plus grand nombre de faits rapportés, la rate blessée était malade antérieurement au traumatisme. Cette notion éclaire d'une façon particulière le problème en question qui se résume ainsi : si la rate lésée est une rate normale, la suture, en conservant l'organe, est l'opération de choix, mais si, comme c'est malheureusement le cas le plus ordinaire, la rate rupturée ou atteinte par une plaie est une rate augmentée de volume, profondément altérée dans sa structure, il semble préférable, étant données les difficultés techniques de la splénorraphie, de recourir d'emblée à l'enlèvement de cet organe, pour peu que le traumatisme soit important. Cependant il faut reconnaître que la tendance actuelle de la chirurgie splénique est une tendance conservatrice. Le rôle de la rate est beaucoup plus complexe qu'on ne le soupçonnait il y a quelques années, et, pour la rate comme pour beaucoup d'autres organes, le traitement conservateur mérite peut-être de prendre le pas sur les méthodes radicales : la suture prime la splénectomie (Thévenot). Cet auteur a réuni, dans son article documenté sur le traitement des plaies de la rate, 22 cas où l'on eut recours à la splénorraphie. Dans 4 cas, il s'agissait de plaies par armes à feu ; on obtint 3 guérisons et 1 décès dû au tétanos. Sur les 18 sutures pratiquées pour plaie par armes blanches, il y eut 15 succès. Il semble d'ailleurs que les résultats de la suture pour plaies ou déchirures de la rate soient en voie d'amélioration, puisque Berger a pu réunir 14 cas de splénorraphie avec seulement 2 morts.

D'autre part, dans un travail intéressant, W. Kirchner (1) expose une méthode nouvelle de traitement conservateur des affections traumatiques de la rate. Le procédé qu'il préconise consiste à faire deux plans de suture : l'un profond traverse toute l'épaisseur du parenchyme, l'autre superficiel réunit les bords de la plaie ainsi rapprochés. Kirchner complète son opération en enveloppant complètement la rate dans le grand épiploon autour de laquelle on le suture. La rate ainsi encapsulée est alors rentrée dans l'abdomen : on termine par un tamponnement soigné. Cette méthode paraît indiquée dans les cas d'interventions précoces, le blessé ayant un bon état général et la rate n'étant pas trop altérée. Elle a été employée 4 fois par son auteur avec 3 guérisons. Elle a le grand avantage de conserver la rate, en lui fournissant des connexions vasculaires et en diminuant considérablement les dangers d'hémorragie secondaire.

3° **Ligature du pédicule**. — Nous ne signalons qu'accessoirement cette méthode préconisée en 1882 par Clément Lucas, dans le but de déterminer l'atrophie des tumeurs de la rate. *A priori*, cette ligature peut paraître facile, mais en pratique on n'y a recours qu'en présence de splénomégalies volumineuses compliquées d'adhérences multiples et étendues. La recherche du pédicule de la rate dans ces cas est loin d'être chose facile. La rate se déplace difficilement, et le pédicule vasculaire est souvent profondément enfoui et caché par la partie antérieure de la tumeur qui le recouvre. Lorsqu'on aura recours à cette méthode, il sera indispensable de ne pas faire la ligature en masse du pédicule. Les expériences de Carrière et Vanverts (2) ont montré, sur les animaux, que cette ligature en masse entraîne la nécrose de la rate. Il faut, en pareil cas, avoir soin d'isoler l'artère splénique ou celle de ses branches que l'on veut lier, et la ligature ainsi faite ne détermine qu'une simple atrophie de l'organe.

Lorsque la lésion splénique est limitée à une des extrémités de la rate, on peut se borner à la ligature de la seule branche artérielle qui se rend au territoire lésé. Nous ne connaissons qu'un seul cas de ligature du pédicule pour rupture de la rate : c'est celui de Battle, dont l'opéré mourut de péritonite. A l'autopsie, on constata que la ligature n'avait pas été totale, puisqu'elle avait respecté une branche de l'artère. L'étude anatomique déjà signalée de Piquand sur le pédicule vasculaire de la rate donne l'explication de ces cas en montrant les principales modalités de division précoce ou tardive de l'artère splénique (fig. 45 et 46).

Cette ligature, d'après les recherches de Rio Branco, peut être exécutée soit : 1° au niveau de la région cœliaque après effondrement du petit épiploon dans sa partie moyenne avasculaire ; soit 2° au niveau de la poche retro-stomacale.

(1) W. Kirchner, *The amer. Journ. of obst.*, 1909.
(2) Carrière et Vanverts, *Rev. de gyn. et de chir. abdom.*, 1899.

Dans ce dernier cas, trois voies d'accès permettent d'atteindre l'artère dans le tiers moyen de son trajet: 1° à travers le petit épiploon; 2° à travers l'épiploon gastro-colique; 3° à travers le mésocôlon.

La ligature de l'artère splénique n'a été pratiquée que 4 fois (observations de Battle, Wyman, Tricomi et Kuster). La mort à

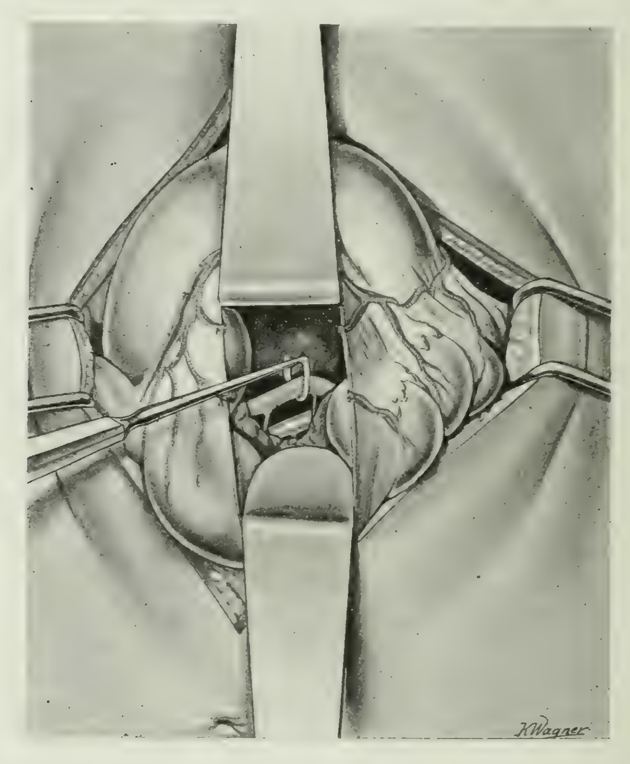


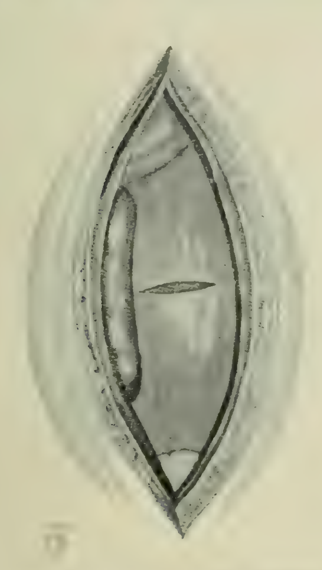
Fig. 98. — Ligature de l'artère splénique dans son tiers moyen par voie transméso-gastrocolique (Hartmann).

toujours été la conséquence de cette opération. Ces insuccès s'expliquent par ce fait que l'artère splénique est une artère terminale (Hartmann).

4° **Splénopexie**. — La splénopexie consiste à fixer artificiellement la rate mobile. Cette opération, de date relativement récente, a été étudiée dans la thèse d'Alker (Bordeaux, 1898) (1). Pratiquée pour la première fois en 1882 par Tuffier, elle fut exécutée deux fois par Kower en 1891 et fut étudiée surtout par Rydygier (*Congrès de chir. de Berlin*, 1893). De nombreux procédés opératoires ont été tentés expérimentalement. Ce sont : le *procédé de Zykoff*, qui consiste à inclure

(1) Babbe, Ein Fall v. Wandermilz, geheilt durch Splenopexie, *Diss. Kiel,* 1907.

la rate dans un filet de catguts stérilisés que l'on fixe à la paroi abdominale : *de Pitzorno*, qui, après avoir incisé la paroi abdominale sur la ligne médiane, attire la rate au niveau de la plaie opératoire en la fixant à celle-ci par deux fils de catgut passés circulairement aux deux pôles de l'organe, et enfin le *procédé de Villar*, qui n'est que l'application à la rate du procédé préconisé par Guyon dans la fixation du rein mobile. Da Costa, Mac Donald et Mackay conseillent d'entourer la rate de compresses de gaze, afin de déterminer la création d'adhérences avec les viscères voisins. Ce dernier mis à part, nous ne croyons pas que ces différents procédés de splénopexie aient été



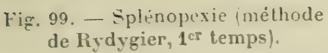


Fig. 99. — Splénopexie (méthode de Rydygier, 1er temps).

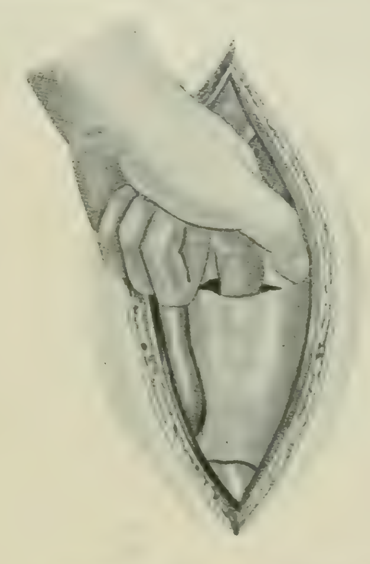


Fig. 100. — Splénopexie (méthode de Rydygier, 2e temps).

employés sur des malades. Aussi allons-nous décrire un peu plus en détail les procédés de Greiffenhagen, de Tuffier, de Rydygier, de Bardenheuer et de Basile Hall, qui, eux, ne sont pas basés exclusivement sur des recherches expérimentales.

Les procédés de splénopexie ont été divisés par Février en deux groupes : les procédés de fixation intrapéritonéale, ce sont ceux de Kower, de Rydygier et de Greiffenhagen, auxquels il nous faut ajouter celui de Rossi (1) ; puis les procédés de fixation extrapéritonéale : procédés de Tuffier, de Bardenheuer, de Franck (de Brunswick). La méthode préconisée par Basile Hall consiste en une splénopexie à la fois intra et extrapéritonéale.

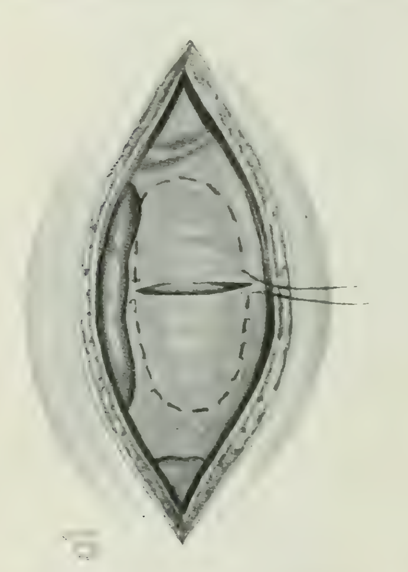
a. **Procédé de Greiffenhagen**. — Le procédé de Greiffenhagen

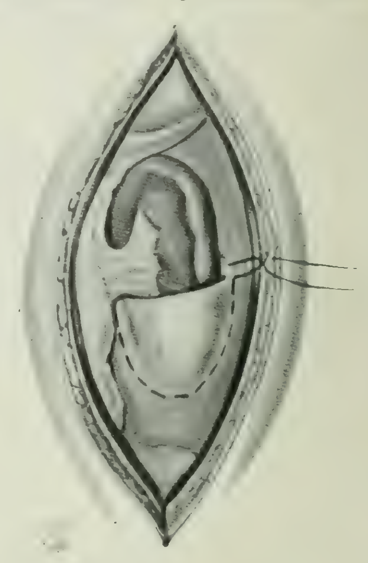
(1) Rossi, *Lo Sperimentale*, 1910 et 1911.

consiste à passer deux fils de soie à traversla couche musculaire et le péritoine d'un côté, le parenchyme splénique et enfin le péritoine et la couche musculo-aponévrotique du côté opposé. Ces fils ne sont noués qu'après fermeture préalable de la plaie péritonéale, qu'on suture au-devant de la rate.

b. ***Procédé de Tuffier***. — La première splénopexie rapportée par Tuffier au Congrès de chirurgie de 1895 fut le fait d'une surprise opératoire.

Croyant opérer une néphroptose, ce chirurgien découvrit sur la face antérieure du rein gauche une tumeur intrapéritonéale qu'il


Fig. 101. — Splénopexie (méthode de Rydygier, 3e temps).


Fig. 102. — Splénopexie (méthode de Rydygier, 4e temps).

reconnut être la rate. Le péritoine fut alors incisé, et Tuffier fix l'organe à la paroi abdominale en traversant le parenchyme splénique avec trois points de catgut. Greiffenhagen, qui recourut à un procédé analogue, signale la possibilité d'hémorragies inquiétantes.

c. ***Procédé de Rydygier***. — Le procédé de Rydygier consiste à fixer la rate à la partie supérieure de l'abdomen en lui créant artificiellement, au-dessous du péritoine pariétal postérieur, une loge en rapport avec son volume. On fixe ainsi l'organe dans cette situation nouvelle en s'opposant à ses déplacements et par là à la possibilité toujours menaçante des accidents graves qu'occasionne la torsion du pédicule. Pour pratiquer la splénopexie suivant la méthode de Rydygier, il faut faire une laparotomie médiane, puis rechercher le diaphragme à la partie postérieure de la loge splénique. A la hauteur des neuvième et dixième côtes gauches, on fait une incision

transversale du péritoine (fig. 99 et 100). Le doigt introduit entre les lèvres de cette plaie péritonéale décolle prudemment le bord inférieur. Le décollement de la lèvre supérieure n'est pas utile, et il est d'ailleurs quelquefois impossible par le fait de l'adhérence intime du péritoine pariétal aux fibres musculaires diaphragmatiques. Ayant ainsi créé artificiellement une loge sous-péritonéale, on en apprécie les dimensions en se basant sur le volume de la rate mobile, et, pour empêcher que le décollement du péritoine pariétal ne s'exagère, il sera bon de limiter par un surjet à concavité supérieure le bord inférieur de cette loge en suturant le péritoine pariétal aux muscles sous-jacents. La rate est alors introduite dans cette poche en « nid de pigeon » où, pour plus de sûreté, on peut la suturer au péritoine voisin ou recouvrir son extrémité supérieure d'un lambeau péritonéal pris dans le voisinage et ramené en avant du pôle supérieur, juste au-dessus du pédicule.

d. ***Procédé de Bardenheuer***. — Ce procédé s'inspire du précédent. Il cherche lui aussi à sortir la rate de la grande cavité péritonéale pour la fixer dans la paroi abdominale. Le malade étant couché sur le côté droit, on pratique sur la ligne axillaire une incision longitudinale allant de la dixième côte à la crête iliaque. A l'extrémité supérieure de cette première incision, on en fait une autre transversale, qui lui est perpendiculaire. Les parties molles sont alors séparées du péritoine, que l'on décolle avant de l'ouvrir sur une étendue plus considérable que celle du volume supposé de la rate. On fait alors une incision aussi petite que possible du feuillet séreux à travers laquelle la rate est attirée au dehors. Lorsque cet organe est ainsi hernié, on rétrécit encore par un ou deux points séparés l'incision péritonéale qu'a nécessitée l'extériorisation de la rate. Il est indispensable de suturer le péritoine pariétal au pédicule de cet organe. On peut alors fixer le pôle supérieur de la rate autour de la dixième côte. La réfection de la paroi abdominale complète la poche extrapéritonéale dans laquelle la rate se trouve incluse.

Nous ne décrirons pas le procédé de F. Franck, qui n'est qu'une légère modification du procédé de Bardenheuer (incision double sur le bord externe du muscle droit et dans le flanc gauche).

e. ***Procédé de Basile Hall*** (1). — Basile Hall a rapporté (*Annals of Surgery*, 1903) un cas de rate flottante qu'il traita par une nouvelle technique fort ingénieuse. Le ventre étant ouvert par une incision verticale faite le long du bord externe du muscle droit du côté gauche, la rate fut facilement attirée et passa sans aucune difficulté à travers l'incision péritonéale.

L'apparence de l'organe étant normale, et quoique la splénectomie eût été, dans ce cas, très facile par suite de la longueur du pédicule,

(1) Moynihan, Abdominal operations, 1906, p. 781.

Basile Hall se décida à pratiquer une splénopexie. Ayant remarqué que le pôle inférieur de la rate était séparé du reste de l'organe par une échancrure très profonde l'isolant comme un véritable isthme de la masse du parenchyme, cet auteur eut l'idée de se servir de cette disposition pour fixer la rate. Il réduisit donc celle-ci dans l'abdomen, sauf le pôle inférieur, dont le pédicule fut enserré par deux fils passés en bourse dans le péritoine d'abord et dans l'aponévrose ensuite. Avant de rentrer la rate dans l'abdomen, Basile Hall avait avivé le péritoine pariétal de la loge splénique afin de faciliter la création ultérieure d'adhérences.

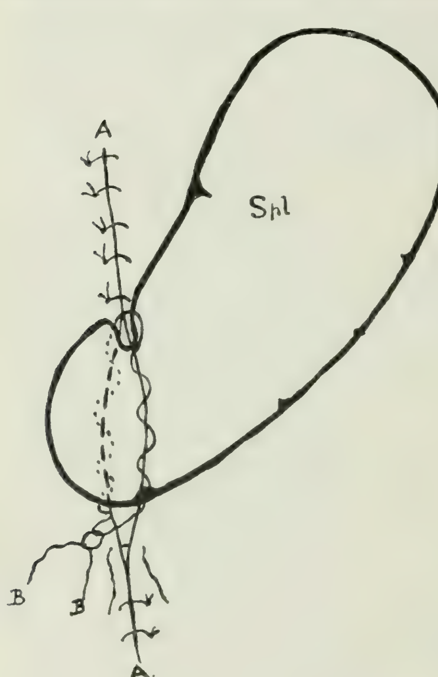


Fig. 103. — Splénopexie, procédé de Basile Hall (d'après Moynihan).

L'enserrement de l'échancrure splénique réalisé par ce procédé isola dans la paroi le pôle inférieur de la rate en produisant un degré prononcé de congestion dans la partie ainsi extériorisée. Le muscle droit fut ensuite attiré en dehors afin de recouvrir autant que possible ce fragment de rate. La peau suturée, il existait une saillie extérieure du volume d'une moitié d'orange.

Le malade guérit ; deux ans après l'opération (1905), il était tout à fait bien ; ce fait, d'après Moynihan, doit être compté comme « un succès chirurgical ».

De toutes ces opérations, il faut, autant que possible, mettre à part celles où l'on traverse par des fils de suture le parenchyme splénique. L'hémorragie, en pareil cas, peut être une réelle complication opératoire. Dans les procédés extrapéritonéaux, ce danger est moins grand, étant donné que le sang se collecte dans la paroi et non à l'intérieur du péritoine. Par contre, cette manière de procéder a l'inconvénient de placer la rate dans une nouvelle situation où elle est moins abritée qu'à l'état normal et plus exposée aux violences extérieures. La technique de Rydygier est très bonne ; elle ne peut partager ces reproches, mais est d'exécution difficile, vu l'éloignement de la paroi abdominale postérieure.

Avec Alker, il faut reconnaître qu'en présence d'une rate normale

comme volume et mobile, la splénopexie est moins grave que la splénectomie, quoique, dans ces cas, l'une et l'autre soient des opérations faciles et bénignes. La fixation de la rate ectopiée en permet la conservation, mais elle est d'exécution plus délicate et exige un organe sain, facilement mobilisable, un parenchyme peu ramolli qui permette le passage des fils sans se déchirer ; enfin une glande qui n'ait pas subi d'augmentation de volume trop considérable, car, s'il en était ainsi, la splénopexie n'aurait aucune chance de succès.

RÉSULTATS. — Le nombre des splénopexies jusqu'ici pratiquées est très peu important. L'opération en elle-même est une opération bénigne, et il est vraisemblable de penser, quel que soit le procédé employé, et tout en donnant notre préférence à celui de Rydygier, que cette intervention aurait dû être utilisée un plus grand nombre de fois si, dans la majorité des cas, le chirurgien n'intervenait pas à une période tardive de l'affection. Dans le plus grand nombre d'observations, l'opération est provoquée par la complication, la torsion du pédicule, qu'il s'agisse d'une torsion aiguë ou d'une torsion chronique. Si la torsion est aiguë, la rate, au moment de l'acte opératoire, présente des altérations telles que l'infarctus, qui en rendent l'extirpation presque indispensable.

Lorsque, au contraire, on se trouve en présence de rate ectopiée avec torsion ancienne, il y a des adhérences tellement serrées qu'il ne s'agit plus de rate mobile, mais bien de rate ectopiée solidement fixée, parfois très loin de sa situation normale (Walther, Pozzi, Potherat). Dans ces cas aussi, il y a indication à préférer la splénectomie à la splénopexie, et il est vraisemblable de penser que ces considérations sont justes, étant donné le nombre relativement restreint de splénopexies pratiquées à ce jour. Chez les malades en petit nombre, 8 d'après Villar, ayant subi cette opération, les résultats paraissent avoir été bons et durables. C'est ainsi que la malade de Kower avait sa rate encore solidement fixée quatre ans après. Les opérés de Rydygier et de Greiffenhagen étaient en très bon état quatorze et sept mois après l'opération. Celle de Basile Hall était complètement délivrée des malaises qu'elle avait éprouvés, et sa guérison fut contrôlée deux ans après l'intervention. Malgré ces bons résultats et quoique la splénopexie n'ait à sa charge aucun décès, ses indications seront limitées à quelques faits exceptionnels, la grande majorité des autres ressortant surtout de la splénectomie.

5° **Exosplénopexie**. — L'exosplénopexie (1) est une opération qui en présence d'une tumeur de la rate, rendue inextirpable par des raisons diverses, consiste à attirer une partie du néoplasme au dehors pour en faciliter la nécrose. Cette opération a été étudiée

(1) Dubourg, Étude de l'exosplénopexie, *Thèse de Bordeaux*, 1901.

pour la première fois en 1897 par Thévenot dans un article du *Lyon médical* traitant de « l'attraction et de la fixation des organes malades à l'extérieur ». La première opération d'exosplénopexie fut tentée en 1893 par Jaboulay chez un malade atteint de splénomégalie. La rate, dans ce cas, était si friable qu'elle se déchira au cours de l'intervention et nécessita la splénectomie. L'année suivante, presque en même temps, Jaboulay à Lyon, et Villar à Bordeaux, pratiquaient cette opération. Leurs deux opérés mouraient, l'un au bout de dix-sept jours, emporté par un phlegmon gangreneux du cou, l'autre trois jours et demi après, d'hémorragie importante au niveau des lèvres de la plaie. En 1897, Houzel (de Boulogne-sur-Mer), croyant opérer un kyste de l'ovaire, pratiqua sur une malade la laparotomie. Il se trouva en présence d'une énorme hypertrophie de la rate. Ne pouvant, en raison des adhérences nombreuses et intimes qui unissaient la tumeur aux différents viscères de l'abdomen, en pratiquer l'extirpation, ce chirurgien se décida à recourir à une exosplénopexie. Quelques mois après, sa malade était parfaitement guérie. La même année, Baudrimont (de Bordeaux) eut recours à la même opération chez une femme qui, quoique non leucocythémique, mourait deux jours après. Nous devons rapprocher de ces faits, dans lesquels on pratiqua l'exosplénopexie pour tumeurs de la rate, l'observation unique de Quénu et Baudet, dans laquelle ces auteurs appliquèrent cette intervention au traitement d'un cas de tuberculose splénique que des adhérences étendues rendaient inextirpable. La tumeur fut fixée au péritoine pariétal et incisée. La rate s'élimina spontanément les jours suivants, et la malade guérit.

La technique opératoire de l'exosplénopexie ne nous retiendra pas longtemps. Que, comme Villar, on entoure la tumeur de compresses interposées entre celle-ci et les lèvres de l'incision, pour en faciliter les adhérences ou que, comme Quénu et Baudet, on suture la rate aux lèvres de la plaie, ces deux techniques pouvant être indifféremment employées, il n'en est pas moins vrai que l'exosplénopexie n'est qu'un pis aller auquel on pourra recourir chez des sujets profondément cachectisés et incapables de supporter le shock opératoire produit par la splénectomie, lorsqu'il s'agit de volumineuses tumeurs spléniques très adhérentes aux organes voisins. Le cas heureux, unique d'ailleurs, rapporté par Houzel, montre que l'exosplénopexie doit être conservée à titre d'opération d'exception.

6° **Splénectomie totale**. — L'extirpation de la rate ou splénectomie a été pratiquée pour la première fois en 1581 par Viard. Il s'agissait, dans ce cas, d'une hernie de la rate et non d'une extirpation méthodique de cet organe. La première tentative de splénectomie véritable fut faite en 1826, par Quittembaum, qui enleva chez une femme la rate malade; la mort survint six heures après. En 1855, Kuchler extirpa la rate d'un malade atteint de paludisme, qui mourut

au bout de quelques heures d'hémorragie. La première opération pratiquée en Angleterre fut faite par Spencer Wells en 1865; son malade succombait six jours après. Le premier cas heureux de splénectomie est celui de Péan, qui remonte à 1867. Depuis, le nombre des observations de splénectomie s'est beaucoup multiplié. En 1893, Vulpius réunit 121 cas de splénectomie; en 1897, dans sa thèse, Vanverts élève ce chiffre à 279; en 1900, Bessel Hagen fournit une statistique de 368 cas et, dans un travail important, Johnson (*Annals of Surgery*, 1908) a pu réunir 708 cas de splénectomie.

Parmi les travaux parus sur la technique et les résultats de la splénectomie, nous signalerons les publications de Vanverts (*Thèse de Paris* 1897), Jonnesco (*Bull. méd.*, 1900), Marwedel (*Centralbl. f. Chir.*, 1903), Vanverts (*Soc. de chir.*, 1903), Michaux (*Soc. de chir.*, 1904), Auvray (*Presse méd.*, 1905), Carr (*New-York med. Journ.*, 1907), Depage (*Annales Soc. belge chir.*, 1908), Fiske (*Annals of Surgery*, 1908), Rouyer (*Thèse de Bordeaux*, 1908), Mayo (*Annals of Surgery*, 1909), Otto (*Wiener klin. Woch.*, 1910), Kappis (*Münch. med. Woch.*, 1910) et Madelung (*Deutsch. med. Woch.*, 1910).

La splénectomie, encore appelée par les auteurs anciens splénotomie, sera étudiée par nous d'une manière un peu particulière, car, il faut bien le dire, si l'on consulte les statistiques, c'est certainement de beaucoup aujourd'hui l'opération sur la rate qui a été pratiquée le plus grand nombre de fois. Il semble qu'actuellement une réaction se soit faite pour la rate, comme elle s'est produite dans l'histoire de la chirurgie de tous les autres viscères et qu'après une ère d'extirpation a outrance soit née, pour cette organe, la période de la chirurgie conservatrice, sous l'influence des idées et des travaux récents, particulièrement dus à Zykoff, Danielsen et Stierlin. Il n'en est pas moins vrai que cette opération a donné et donne encore de magnifiques résultats dans des affections graves parfois arrivées à leur période terminale. Si les idées nouvelles diminuent dans l'avenir le nombre de ses indications en faveur des opérations conservatrices, il est certain que la splénectomie est et restera une opération à laquelle on aura toujours recours et qui, dans certaines circonstances, sera la seule que l'on poura pratiquer.

La splénectomie, dans quelques cas particuliers, devra s'adjoindre une opération complémentaire. C'est ainsi que Ruotte, chez un enfant de quinze ans, pratiqua avec succès, après enlèvement de la rate, une hépatopexie, le foie étant considérablement abaissé. Dans les traumatismes spléniques, ainsi que nous l'avons déjà vu, on a eu recours, dans quelques observations, à l'extirpation simultanée du rein gauche et de la rate (cas de Abbe, Michel, Ricard et Morestin); mais ce sont là des faits exceptionnels qui montrent que, même dans ces cas compliqués, la splénectomie peut être suivie de succès.

Nous allons envisager d'abord les conditions dans lesquelles cette

opération doit être faite en étudiant : 1° l'attitude de l'opéré et la situation de l'opérateur ; 2° les voies d'accès et les incisions multiples qui ont été préconisées ; 3° nous indiquerons ensuite la technique de choix et terminerons par l'étude des accidents susceptibles de survenir au cours ou dans les suites de cette opération.

Soins préliminaires. — On devra, avant la splénectomie, prendre toutes les précautions habituelles qui précèdent aujourd'hui chaque laparotomie. L'opérateur, afin de manœuvrer à son aise et de pouvoir explorer facilement, de l'œil et de la main, la rate et son pédicule vasculaire, se placera de préférence à droite, ainsi que l'ont indiqué Quénu et Jonnesco. Quelques auteurs cependant conseillent au chirurgien de se placer à gauche. L'opéré sera mis dans le décubitus dorsal, le tronc en hyperextension et les jambes pendantes (coussin lombaire ou support de Rio Branco), dans une attitude qui est celle que Kelling préconise pour les interventions sur les voies biliaires. Elle consiste à déterminer une lordose marquée au niveau de la région dorsale inférieure, et on l'obtient aisément, comme l'indique W. Carr, en glissant un coussin de sable au-dessous de la région lombaire, le pied de la table étant notablement abaissé. Les tables d'opération actuelles permettent d'obtenir facilement cette attitude ; celle-ci facilite beaucoup les interventions sur la rate en débarrassant le champ opératoire des anses intestinales qui sont refoulées vers les parties déclives de l'abdomen. On se trouvera bien d'incliner le malade dans un léger décubitus latéral droit, qui exposera encore davantage la région splénique. Pour ce faire, il suffit de placer un coussin de sable allongé le long du côté gauche de la colonne vertébrale. Hartmann (*Soc. chir.*, 1911) réalise très simplement l'attitude favorable aux opérations spléniques, grâce à l'appareil très ingénieux et très pratique de Rio Branco (fig. 104).

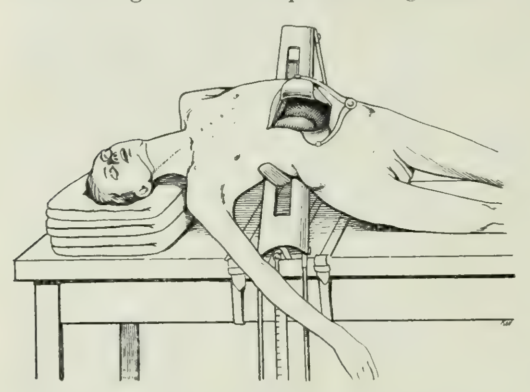


Fig. 104. — Attitude en lordose avec inclinaison latérale, pour intervention sur la rate, réalisée par l'appareil de Rio Branco (Hartmann).

Incision (1). — Un nombre considérable d'incisions ont été préconisées pour pratiquer la splénectomie : incision longitudinale sur la ligne médiane sus-ombilicale, incision latérale passant à travers ou

(1) Depage, Incisions de la splénectomie (*Journ. de chirurgie* et *Ann. Soc. belge de chirurgie*, 1908).

sur le bord gauche du muscle droit, incision transversale ou oblique suivant le rebord costal; enfin combinaison de deux incisions longitudinale et transversale. La longueur et la disposition de l'incision doivent évidemment varier pour chaque cas particulier suivant l'état du ventre, la position, la forme et le volume de la tumeur. Ce que le chirurgien doit surtout chercher, c'est le souci légitime de se procurer un accès facile vers le pédicule de l'organe.

La *laparotomie médiane* sus-ombilicale est un peu éloignée de la loge splénique. Elle en permet bien l'exploration manuelle, mais, par contre, il est alors très difficile d'explorer par la vue cette région. On l'a cependant employée un grand nombre de fois; on y aura encore recours surtout dans les cas nombreux de traumatisme où le diagnostic de l'organe lésé est indécis. Dans ces cas, lorsqu'on hésite entre une lésion de l'estomac, de l'intestin, du foie ou de la rate, surtout dans les contusions de l'abdomen, il sera préférable de faire une incision médiane, qui facilitera le diagnostic opératoire et qu'on pourra toujours compléter, s'il s'agit d'une lésion splénique, par une incision transversale surajoutée (fig. 106).

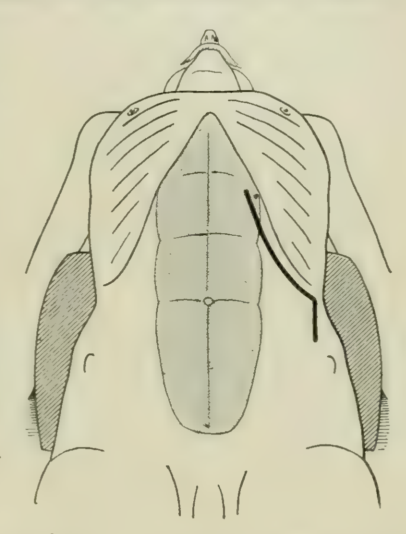


Fig. 105. — Incision pour splénectomie (Hartmann).

Les *laparotomies verticales et latérales* sont pratiquées sur le bord externe du muscle droit ou un peu plus en dehors, sur la ligne mamelonnaire (Max Madlener). Elles ont l'avantage théorique de se rapprocher de la loge splénique, mais elles ont aussi l'inconvénient de donner un champ opératoire très limité et situé trop bas pour qu'on puisse facilement atteindre la rate. Marwedel (*Centralblatt für Chir.*, 1903) et Michaux (*Soc. de chir.*, 1904), pour parer à cet inconvénient, conseillent le soulèvement énergique du rebord costal qui faciliterait beaucoup l'abord de la région splénique.

Les *incisions transversales* ont surtout été employées comme complément d'une incision verticale jugée insuffisante au cours d'une intervention. Elles consistent à inciser transversalement toute l'épaisseur du muscle droit du côté gauche, rendant ainsi beaucoup plus mobilisable le rebord thoracique. Le gros inconvénient de ces incisions transversales, c'est qu'elles compromettent pour plus tard la solidité de la paroi abdominale, donnant souvent naissance à

des éventrations. Certains auteurs, en particulier Pauchet (*Congrès de chir.*, 1903) renoncent à ces incisions combinées et donnent leur préférence à une incision unique transversale faite parallèlement au rebord costal. Cette incision, moins mutilante pour la paroi, fournirait en réalité un jour aussi grand que les incisions combinées. Elle a été préconisée aussi par Ruggi et employée dans un cas de rupture traumatique par Gottschalk. Elle aurait l'avantage de permettre d'aborder l'artère splénique avant sa division et, pour Pauchet, serait l'incision de choix. On l'a faite parallèlement au rebord costal, à un travers de doigt au-dessous de celui-ci, atteignant en arrière la masse sacro-lombaire et s'arrêtant en avant à quelques centimètres de la ligne médiane. Dans la pratique, cette incision paraît être presque toujours suffisante. Il est cependant des cas difficiles dans lesquels elle ne donne pas un jour assez étendu, et c'est dans ces circonstances qu'il faut associer à l'incision des parties molles une section ou une résection du rebord costal.

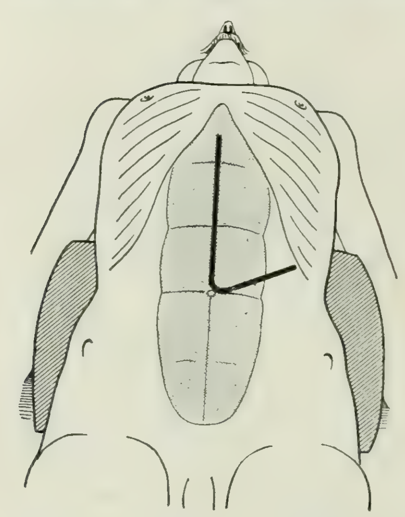


Fig. 106. — Incision pour splénectomie au cours d'une laparotomie médiane (Hartmann).

La *section des côtes* a été employée pour la première fois par Demons, dans une observation rapportée au Congrès de chirurgie de 1901. Il s'agissait, dans ce cas, d'un homme ayant reçu un coup de couteau dans le huitième espace intercostal gauche. Ayant fait une longue incision suivant le bord externe du muscle droit, ce chirurgien, gêné par le rebord costal, agrandit son incision par en haut et sectionna, sans les réséquer, les onzième, dixième et neuvième cartilages, obtenant ainsi un grand jour sur la région splénique. Cette technique, préconisée plus récemment par Astlöver (*Centralblatt für Chir.*, 1903) et Grekow (*Deutsch. med. Woch.*, 1910), paraît très en faveur à l'étranger ; elle serait la voie de choix pour les plaies thoraco-abdominales.

Monod et Vanverts (1) ont mis en évidence, dans la chirurgie splénique, les avantages de la résection du rebord costal gauche, opération analogue à celle que Lannelongue et son élève Canniot avaient préconisée à droite dans le traitement des collections sup-

(1) Vanverts, *Bull. Soc. de chir.*, 1903.

purées sus-hépatiques. Il est incontestable que ces résections thoraciques ouvrent largement la loge splénique. Elles ont l'inconvénient de faciliter la blessure de la plèvre et d'allonger d'une façon notable la durée de ces interventions. Afin de parer à ces inconvénients sérieux, qui rendent ce procédé presque inapplicable dans les opérations d'urgence, Auvray (*Presse méd.*, 1905) conseille la résection atypique du rebord cartilagineux. Après rugination rapide du rebord costal, on sectionne verticalement le rebord cartilagineux du thorax au niveau de la région splénique, ne réséquant ainsi au ciseau que la portion cartilagineuse strictement utile pour opérer avec jour suffisant sur les parties profondes. Ce procédé, d'exécution facile, paraît devoir être appelé à rendre des services.

La *voie transpleurale* a été employée dans quelques cas d'interventions spléniques : elle a été surtout étudiée par Dominguez et Roldan (*Rev. de méd. et de chir. de la Habana*, 1904).

Technique de choix. — *Premier temps : Incision de la paroi abdominale.* — Nous empruntons à Lejars un procédé d'abord de la rate d'exécution rapide et qui donne un jour considérable sur la région splénique. Ce procédé consiste : 1° en une incision verticale le long du bord gauche du muscle droit. Le péritoine incisé, on explore à la main la loge splénique et la rate, en se rendant ainsi compte des lésions de cet organe ; 2° le diagnostic de la lésion splénique ainsi fait, on complète l'incision déjà faite en pratiquant une incision libératrice qui part de l'extrémité supérieure de celle-ci, la continuant à angle obtus au niveau du huitième espace intercostal. On dissèque alors le volet de parties molles circonscrit par ces deux incisions. Ce lambeau, écarté vers le bas, découvre le rebord cartilagineux du thorax ; 3° on rugine alors ce rebord costal, puis on pratique au ciseau la section des huitième, neuvième, dixième cartilages costaux au niveau de leur extrémité antérieure. Relevant ces cartilages, il faut dénuder avec prudence leur face profonde jusqu'au niveau des articulations chondro-costales. A ce point, il suffit de pratiquer la résection du segment cartilagineux ainsi isolé. En procédant suivant cette technique, on évite l'ouverture accidentelle du cul-de-sac pleural, car, ainsi que l'a montré Forgue, dans la résection du bord thoracique, on peut être certain de ne pas intéresser la plèvre si la section porte exclusivement sur les cartilages costaux.

Deuxième temps : Dégagement de la rate. — Lorsque l'abdomen est ouvert, la paroi abdominale largement écartée par un aide, la main est introduite vers la loge splénique et essaie, par un travail lent et méthodique, d'isoler cet organe des parties voisines. Dans ce dégagement, le chirurgien peut rencontrer des obstacles très variables : la manœuvre sera très facile et très simple si la rate est mobile. Elle pourra être très dangereuse et très difficile lorsque cet organe

sera fixé aux viscères voisins par des adhérences serrées et étendues. Dans un cas très curieux rapporté par W. Carr, cet auteur avait fait pendant dix minutes des essais infructueux de dégagement splénique, lorsqu'il se rendit compte que, en insinuant ses doigts entre la rate et le diaphragme, et en les manœuvrant, il permit l'accès de l'air, qui lui facilita considérablement l'enlèvement de cet organe. Pour cet auteur, la pression atmosphérique aurait joué dans ce cas,

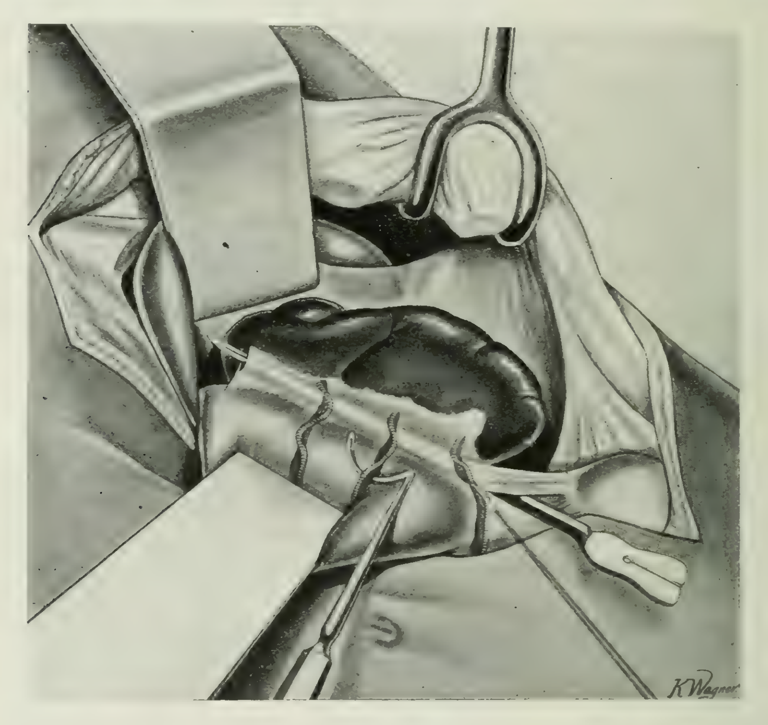


Fig. 107. — Ligature des vaisseaux courts et de l'artère gastro-épiploïque gauche dans l'épaisseur du ligament gastro-splénique (Hartmann).

en l'absence de toute adhérence, un rôle dans la fixation de la rate au-dessous de la coupole diaphragmatique.

Pour dégager la rate, il faut pratiquer la section méthodique entre deux ligatures des ligaments qui la soutiennent (fig. 107). Le plus difficile à atteindre est certainement le ligament phréno-splénique qui, dans quelques cas, est très étroit et qu'il faut saisir au préalable avec des pinces courbes et sectionner entre celles-ci. Pour pratiquer cette section du ligament suspenseur de la rate, il est une manœuvre qui facilite beaucoup l'exécution. L'opérateur, couvrant la rate avec une compresse stérilisée, l'attire en bas et à droite, tandis qu'un aide soulève énergiquement la lèvre gauche de l'incision, qu'il attire du côté opposé. Cette simple manœuvre

découvre le lit de la rate et la voûte diaphragmatique, tendant le ligament phréno-splénique, qu'il est alors beaucoup plus facile de saisir et de sectionner.

Lorsque la rate est entourée d'adhérences, on doit procéder avec beaucoup de prudence à leur libération, en évitant par-dessus tout la déchirure du parenchyme splénique, qui saignerait abondamment, rendant le reste de l'intervention parfois très difficile. Dans ce travail d'isolement de la rate, il faut, autant que possible, sectionner les adhérences vasculaires entre deux pinces, que l'on remplace ultérieurement par autant de ligatures. Dans les cas où cette libération n'est pas possible, alors que chaque tentative détermine une hémorragie nouvelle, il peut être indiqué de procéder autrement et de commencer l'extirpation de la rate par la ligature préalable du pédicule vasculaire, afin de réaliser ainsi, dans un premier temps, l'hémostase préventive (fig. 108).

Troisième temps : Ligature et section du pédicule. — Ce temps de la splénectomie est très important. Il est parfois d'une très grande simplicité, lorsqu'il s'agit d'un pédicule long, d'une rate mobile et peu volumineuse. Il peut être très laborieux dans les cas de splénomégalie volumineuse, alors que ce pédicule court et large se trouve profondément enfoui au-dessous de la partie antérieure de l'organe qui le recouvre et en rend l'accès particulièrement difficile. Après isolement du pédicule, on saisira celui-ci entre deux fortes pinces caoutchoutées (Mayo), et, après section, on pratiquera la ligature isolée des vaisseaux du hile (Franzolini-Lecène) (1). Cette ligature est de beaucoup préférable à la ligature en masse qu'il faut rejeter. Elle sera faite soigneusement de préférence à la soie forte, ou encore avec du gros fil d'Alsace (fil de Quénu). Rarement, si l'opération a été laborieuse et si l'on est pressé, en raison de l'état du malade, de terminer l'opération, on pourra laisser les pinces à demeure, mais il s'agit là d'une technique d'exception (Spauton-Kocher). Billroth, pour empêcher que la ligature du pédicule ne glisse, y comprenait une partie de la queue du pancréas. Cette manœuvre doit être rejetée, et il faut, autant que possible, bien isoler le pédicule du pancréas, afin de ne pas avoir, comme dans l'observation, déjà signalée, de Fontoynont, l'inconvénient d'une fistule pancréatique ultérieure. Dans un cas, Martin a laissé, avec intention, une portion de la rate adhérente au niveau de la ligature.

Quatrième temps : Revision de la loge splénique. — La rate enlevée, le chirurgien doit minutieusement inspecter la loge splénique, afin d'en assurer l'hémostase la plus parfaite. Il doit contrôler surtout attentivement la ligature des vaisseaux du pédicule et porter un

(1) Lecène, *Soc. anat.*, 1908.

soin tout particulier à l'insertion du ligament phréno-splénique sur le pilier du diaphragme (Jonnesco). C'est, dans ces circonstances, qu'en présence de suintement sanguin en nappe on pourra être autorisé à recourir soit à la thermo-cautérisation, soit au tamponnement de la région qui saigne.

Cinquième temps : Drainage. — Dans quelques cas de splénectomie facile, on refermera l'abdomen sans aucun drainage ; mais procéder ainsi, après une splénectomie difficile, serait une véritable

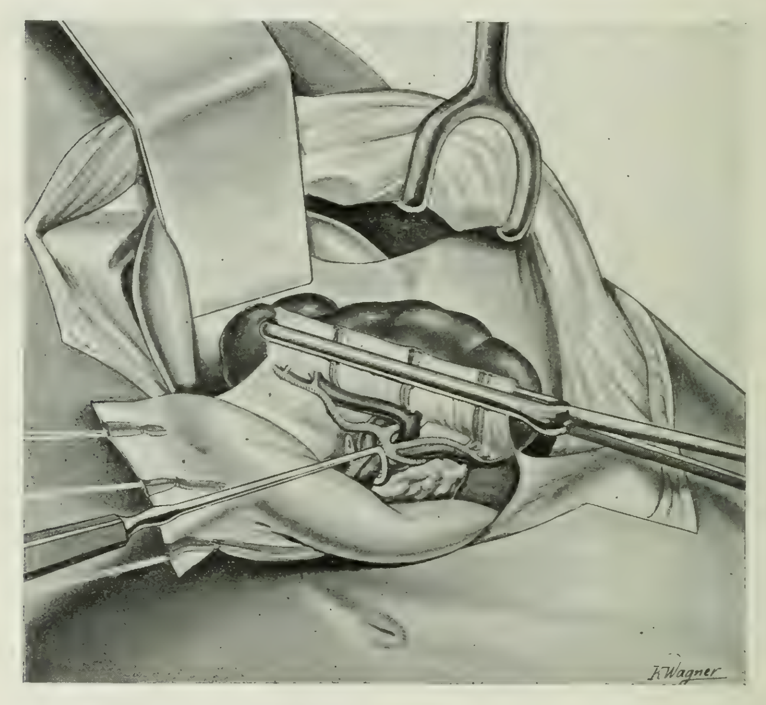


Fig. 108. — Ligature de l'artère et de la veine spléniques après hémostase et section du ligament gastro-splénique (Hartmann).

faute, car il faut toujours assurer alors le drainage de la loge splénique. Celui-ci peut se faire soit au moyen de mèches que l'on utilisera à titre de tamponnement, lorsque l'hémostase laisse à désirer. On drainera surtout avec de gros drains en caoutchouc qui sortiront par la partie déclive de l'incision abdominale et, exceptionnellement, par une contre-ouverture lombaire à laquelle on a eu recours dans plusieurs observations (Pollosson). Dans un cas récent, Poenaru Caplesco (de Bukarest), après avoir tamponné soigneusement la loge splénique, a refermé la paroi en abandonnant la gaze que des accidents infectieux ultérieurs l'obligèrent d'ailleurs à enlever les jours suivants.

Sixième temps : Reconstitution de la paroi abdominale. — Ce temps ne présente ici rien de particulier : il doit être soigneusement fait, afin de prévenir la possibilité d'éventration ultérieure d'autant plus à craindre que l'incision a été plus grande et le drainage plus prolongé.

Indépendamment du jour très grand que donne l'incision que nous préconisons, ce procédé se recommande encore par sa rapidité. Lotsch l'a employé deux fois et n'aurait mis que dix minutes dans le premier cas et cinq minutes dans le second pour tailler le lambeau, réséquer les cartilages costaux, explorer et enlever la rate. Il est certain que c'est là un minimum de durée que l'on ne peut atteindre que lorsqu'il s'agit de cas particulièrement faciles, mais qui montre, quand même, les avantages réels de ce procédé.

La splénectomie est certainement une grosse opération, grave par elle-même à cause de l'état général du malade qui est amené à la subir, longue et difficile s'il existe des adhérences, dangereuse par les hémorragies qui peuvent provenir du hile sectionné. Néanmoins, elle est dans certains cas si catégoriquement indiquée, elle donne des résultats si radicaux que c'est évidemment une intervention recommandable. Indépendamment des abcès et des tumeurs de la rate (sarcome, kystes), c'est surtout dans l'anémie splénique et spécialement quand il y a des menaces de cirrhose hépatique (maladie de Banti) que son utilité est incontestable. Elle est également tout à fait indiquée dans les cas d'épithélioma primitif de la rate, maladie qui se confond cliniquement en tout cas et peut-être absolument avec l'anémie splénique. L'indication opératoire est plus discutable dans la tuberculose et dans la malaria.

Elle paraît formellement contre-indiquée dans la leucémie et la pléthore : inutile et dangereuse d'après Roch (1) dans la splénomégalie secondaire à la cirrhose du foie.

7° **Splénectomie partielle**. — A côté de la splénectomie totale que nous venons de décrire, nous devons dire quelques mots de la splénectomie partielle, étudiée surtout expérimentalement et préconisée en 1898 par Martyn Jordan. Cette opération consiste à exciser une portion de l'organe et s'adresse surtout aux plaies du pôle inférieur ou aux tumeurs nettement limitées de cette région. La technique de la splénectomie partielle ne présente rien de particulier et consiste surtout à pratiquer la splénorraphie du moignon après excision chirurgicale ou détachement traumatique d'une portion plus ou moins étendue de la rate. Elle représente, en somme, une tendance conservatrice et eût été logique et applicable dans les observations de Blauel (*Münch. med. Woch.*, 1907), de Simpson (*The Lancet*, 1906) et celle de Bolton (*Annals of Surgery*, 1900), où

(1) Roch et Alexieff, Splénomégalies (*Rev. méd. Suisse romande*, sept. 1911).

la rate présentait des lésions traumatiques nettement limitées à son pôle inférieur. La splénectomie partielle a été appliquée chez l'homme avec succès dans quelques cas. C'est ainsi que Burgess (*Indian med. Gaz.*, 1906) en a rapporté une observation curieuse. Dans un cas de plaie abdominale avec hernie de la rate, ne pouvant faire la réduction de l'organe hernié, cet auteur excisa la portion extériorisée de la rate, et son malade guérit.

8° **Splénectomie chez l'enfant.** — La splénectomie chez l'enfant a été faite un certain nombre de fois. Elle a été étudiée dans la thèse de Rouyer (Bordeaux, 1908), qui en rapporte 19 observations. Le premier cas de splénectomie chez l'enfant serait celui de Blum, qui, en 1886, opéra un garçon de douze ans, lequel mourut d'hémorragie post-opératoire. La même année, Ribéra publia la première observation de splénectomie faite en Espagne ; il s'agissait d'un enfant atteint d'une rupture traumatique. La splénectomie, dans ce cas aussi, fut suivie d'insuccès, ainsi que dans l'observation de Douglas (1888), relative à un sarcome primitif de la rate. Le premier cas de splénectomie chez l'enfant suivie de guérison fut le cas de Fink, rapporté en 1889 et concernant un kyste hydatique. Aux observations réunies par Rouyer, nous devons ajouter les faits plus récents de Ruotte, de Latouche, de Fiolle, de Holt (*Journ. Af. trop. med.*, 1909), qui extirpa la rate chez un jeune garçon de dix ans pour rupture traumatique, et de Pohl (*Deutsch. med. Woch.*, 1910), qui, dans les mêmes conditions, pratiqua avec succès la splénectomie chez un enfant de trois ans et demi.

La splénectomie chez l'enfant a été pratiquée dans les traumatismes surtout, dans l'anémie splénique (Stirling), dans le paludisme et une seule fois par Mancuso, pour un cas de syphilis. Dans d'autres observations, il s'agit de sarcome (5 cas rapportés par Schlesinger) ou de kyste hydatique (Finck).

Dans les 8 observations relatives à des ruptures traumatiques de la rate survenues chez des enfants, on a obtenu 4 guérisons et 4 morts. Dans ces cas malheureux, la terminaison fatale fut toujours la conséquence de l'hémorragie et du shock. Chez les malades qui guérirent, on a noté une fois, dans l'observation de Reigner, des phénomènes de gangrène du pied ayant nécessité une amputation. Chez presque tous ces petits opérés, sauf chez celui de Latouche, on constata ultérieurement l'hypertrophie des ganglions dans les régions cervicales et axillaires.

Les splénomégalies ont donné lieu chez l'enfant à 9 splénectomies, avec 7 guérisons et 2 morts. Parmi celles-ci, il faut retrancher le cas de Blum, car il s'agissait dans cette observation d'une splénomégalie leucémique.

Il semble ressortir de l'étude de ces faits cliniques que les enfants se comportent d'une façon à peu près analogue à l'adulte vis-à-vis

de la splénectomie. Cependant cette opération est peut-être mieux supportée par les sujets jeunes, leur équilibre hématologique se rétablissant plus rapidement, ainsi que Tizzoni l'a constaté expérimentalement au cours de nombreuses splénectomies pratiquées chez de jeunes chiens. La mortalité de cette opération pour traumatismes de la rate est, par contre, beaucoup plus élevée chez l'enfant que chez l'adulte, ce qui s'explique par ce fait bien connu que les enfants comme les vieillards ne résistent pas aux hémorragies.

Accidents de la splénectomie. — Les difficultés de la splénectomie sont surtout le fait de l'existence des adhérences, du volume de la tumeur, de son enclavement, enfin de la brièveté du pédicule et des ligaments spléniques. Les accidents de cette opération sont : la *syncope*, le *shock*, l'*hémorragie*, le *pneumothorax*, l'*obstruction intestinale*, l'*oblitération mésentérique avec infarctus* et les complications septiques ultérieures en particulier : la *pneumonie*.

La *syncope* a été attribuée, dans ces cas, aux tractions trop fortes exercées sur le pédicule, celles-ci ayant déterminé des tiraillements au niveau du plexus solaire (Spanton). C'est la même cause qui, d'après Jordan, expliquerait les phénomènes de *shock* qui suivent la splénectomie. Sans doute le sang perdu au cours de l'opération, la durée d'une splénectomie laborieuse, sont des raisons suffisantes pour expliquer cet accident, mais il semble qu'il faille y ajouter le rôle indéniable des filets sympathiques, dont la traction ou la section peuvent produire les phénomènes de shock profond, observés dans certains cas. Jordan se base sur ces notions pour montrer la supériorité de la splénectomie partielle, qui évite tout à fait de léser les filets nerveux du plexus splénique.

L'*hémorragie* peut survenir au cours de la splénectomie ou dans les heures qui suivent cette intervention (1). Elle représente l'accident le plus redoutable et le plus souvent signalé dans le traitement chirurgical des splénomégalies volumineuses et des autres affections chirurgicales de la rate. Elle a comme raison d'être la friabilité toute particulière du parenchyme splénique et les difficultés parfois insurmontables d'isoler la rate, enserrée qu'elle est par de nombreuses et étroites adhérences, très riches en vaisseaux de nouvelle formation. Au cours d'une splénectomie pour maladie de Banti, Krause (*Soc. méd. Berlin*, juin 1911) ne put réaliser l'hémostase qu'au prix de 170 ligatures. L'hémorragie peut, au cours de l'opération et dans les heures qui suivent, être occasionnée par le glissement de quelques ligatures importantes. Il est facile de prévenir cette cause en apportant le plus grand soin à l'exécution de l'hémostase, qui est un temps capital de cette intervention : le glissement d'un fil pouvant être une complication mortelle. On ne doit

(1) Lieblein, Hémorragie gastro-intestinale après splénectomie (*Presse méd.*, 1907).

pas aussi négliger la perte de sang causée par l'enlèvement d'une grosse rate. Péan pensait que, si le poids de la tumeur est de 8 kilogrammes, celle-ci contient au moins 2 litres de sang. En extirpant pareil organe, la perte sanguine sera naturellement considérable pour l'organisme, et la circulation profonde de l'abdomen pourra s'en trouver sérieusement troublée.

Enfin, d'après Mosler (*Medizin. Gesell. von Greifswald*, 1898), l'hémorragie, au cours de la splénectomie, reconnaîtrait comme cause une sorte de *diathèse hémorragique* que l'on rencontrerait toujours chez les sujets atteints d'hypertrophie de la rate, qu'il s'agisse de néoplasmes, de pseudo-leucémie ou même de splénomégalie paludéenne. Cette notion peut être juste, et il serait bon d'en tenir compte dans le traitement préparatoire de ces malades, que l'on pourrait peut-être avec avantage soumettre pendant quelques jours, avant l'opération, à un traitement méthodique soit d'injections de sérum gélatiné, soit d'ingestion d'une solution hémostatique de chlorure de calcium.

Dans les cas où l'on a eu recours à la section ou à la résection du rebord thoracique, on a signalé comme accident la possibilité de créer un *pneumothorax*. Cette complication sera facilement évitée en tenant compte des précautions opératoires sur lesquelles nous croyons avoir suffisamment insisté. Pour ce qui est des accidents infectieux consécutifs à la splénectomie, on les préviendra, en prenant au cours de l'opération toutes les précautions qu'exige actuellement une intervention aussi laborieuse dans une région profondément située, dont les parois suintent toujours malgré les soins apportés à l'hémostase. C'est, en somme, le drainage bien fait qui, dans la majorité des cas, permettra d'éviter de telles complications.

Mac Donald et Mackay (1909) insistent sur la fréquence de la *pneumonie* après la splénectomie : Jonnesco, sur 29 splénectomies (paludiques et hydatiques), perdit 10 opérés, 2 d'hémorragie et 8 de pneumomie. Dans ces cas, la pneumonie serait de nature paludique (Mac Donald), et la quinine aurait sur elle une action efficace.

Plusieurs auteurs ont rapporté l'apparition plus ou moins tardive, à la suite de la splénectomie, d'accidents d'*occlusion intestinale*. Le blessé de Sodo (*Riforma med.*, 1896) guérit d'une splénectomie combinée à une néphrectomie gauche et présenta, trente-deux jours après, des accidents abdominaux dus à l'adhérence de trois anses intestinales. Madelung (*Deutsch. med. Wochenschr.*, 1910) cite de même l'observation d'un homme opéré par lui d'une extirpation splénique, qui mourut quelques semaines après d'obstruction intestinale liée aussi à des adhérences siégeant dans les parties basses de l'abdomen et dues certainement à l'épanchement de sang dans la cavité péritonéale.

A ces accidents nous devons ajouter quelques rares faits de

thrombophlébites post-opératoires survenues après l'extirpation chirurgicale de la rate et ayant produit l'*infarctus intestinal* (cas de Delatour, Jonnesco et Lieblein).

PRONOSTIC. — Le *pronostic* de la splénectomie dépend de conditions multiples : de l'état du malade, de la nature de l'affection, du volume de la rate et surtout de l'*étendue des adhérences*. Il faut enfin tenir grand compte de la déglobulisation du sujet, de la leucocytose intense observée chez certains malades et aussi de l'état hémophilique signalé dans un nombre important de faits. La discussion du Congrès français de chirurgie de 1904 a montré le danger qu'il y a à opérer les malades présentant un degré avancé d'oligochromémie (diminution du taux de l'hémoglobine). Il y a cependant des observations étonnantes : telle est celle rapportée par Pimentel (*Nederl. Tijdsch. Voor. Genees.*, 1909) d'un homme de soixante-dix-huit ans, auquel il extirpa la rate du poids de 2 kilogrammes, malgré une leucémie formidable, à type lymphatique et qui guérit (1).

RÉSULTATS. — La splénectomie donnait, en 1893, à Vulpius, sur 121 cas, une mortalité globale de 49,6 p. 100. En 1900, Bessel Hagen réunissait 218 splénectomies avec 168 guérisons et 50 morts, soit une mortalité de 22,9 p. 100. Si nous nous reportons au tableau de Bessel Hagen, nous voyons que le détail de ces splénectomies se répartit ainsi :

Leucémie	7 cas.	5 morts.	2 guérisons.
Traumatismes	34 —	14 —	20 —
Abcès	4 —	0 —	4 —
Tuberculose	2 —	0 —	2 —
Kystes hydatiques	10 —	1 —	9 —
Infarctus avec engorgement	3 —	0 —	3 —
Sarcomes	4 —	1 —	3 —
Tumeurs bénignes	2 —	1 —	1 —
Torsion du pédicule	14 —	5 —	9 —
Rate flottante (malaria)	15 —	1 —	14 —
Rate flottante (hypertrophie idiopathique)	28 —	2 —	26 —
Rate adhérente (malaria)	64 —	15 —	49 —
Rate adhérente (idiopathique)	15 —	2 —	13 —
Maladie de Banti	16 —	3 —	13 —
Total :	218 cas.	50 morts.	168 guérisons.

Dans une statistique ultérieure, Carstens (cité par Flammer, *Beitr. z. kl. Chir.*, 1906) rapporte 720 ablations de la rate avec 523 guérisons, soit 72,6 p. 100 de succès.

A l'occasion de 6 observations de splénectomie, Johnson a publié récemment (*Annals of Surgery*, 1908) une statistique complémen-

(1) Voy. Évaluation de la splénectomie en médecine des accidents. — Von Sury (*Schweiz. Rundschau für Med.*, 9 sept. 1911).

taire de celle de Bessel Hagen. En ajoutant à ces cas les observations parues depuis 1900, Johnson est arrivé au total de 708 splénectomies avec mortalité globale de 27,4 p. 100. Si l'on ne considère que les observations postérieures à 1900, le taux de la mortalité descend alors à 18,5 p. 100. En nous reportant à cette statistique, la plus récente et la plus importante qui ait été publiée jusqu'ici, nous obtenons le tableau suivant :

	Nombre de cas.	Guérisons.	Morts.
Hypertrophie idiopathique....	74	53	21
Hypertrophie idiopathique et ectopie....	60	54	6
Hypertrophie idiopathique et torsion du pédicule.	27	19	8
Hypertrophie malarienne....	149	111	38
Hypertrophie malarienne et ectopie....	40	39	1
Hypertrophie malarienne et torsion du pédicule.	12	10	2
Anémie splénique (Banti)....	61	49	12
Kystes hydatiques de la rate....	23	19	4
Kystes non parasitaires....	19	19	0
Leucémie....	49	6	43
Tuberculose de la rate....	10	8	2
Sarcome de la rate....	12	9	3
Abcès de la rate....	9	8	1
Affections diverses....	13	11	2
Traumatismes et plaies....	150	99	51
Total.	708	514	194

Soit : 27,4 p. 100 de mortalité.

Sur 355 observations postérieures à 1900, la mortalité, ainsi que nous l'avons vu, s'abaisse à 18,5 p. 100, et, si l'on retranche de ces chiffres, les 113 splénectomies pratiquées pour plaies, il reste 242 splénectomies avec seulement 32 morts, soit 13,2 p. 100 de mortalité, et, sur ce chiffre, on doit encore défalquer 7 observations relatives à la leucémie, qui, aujourd'hui, contre-indique formellement l'opération. Toutes ces déductions faites, on arrive au chiffre de 235 splénectomies, les traumatismes et la leucémie mis à part, avec 27 morts, soit une mortalité de 11,5 p. 100.

9° **Splénocléisis (opération de Schiassi)**. — Sous le nom de splénocléisis (*splen* : rate, et *cleio* : j'enferme), Schiassi a décrit une opération ayant pour objet de provoquer le développement d'une large capsule conjonctive entourant la rate et lui créant de nouvelles connexions vasculaires.

TECHNIQUE. — L'opération de la splénocléisis comporte sept temps, décrits ainsi par Schiassi (*Semaine méd.*, 27 mai 1903) :

Premier temps : Incision de la paroi. — On trace une incision verticale commençant au point de rencontre de la ligne hémiclaviculaire avec l'arcade costale gauche, et se prolongeant vers le bas sur une longueur de 15 ou 20 centimètres. De son extrémité supérieure se détache à angle droit une seconde incision, qui se dirige transver-

salement vers l'épigastre et dépasse quelque peu la ligne médiane. Ces deux incisions intéressent les divers plans de la paroi jusqu'au

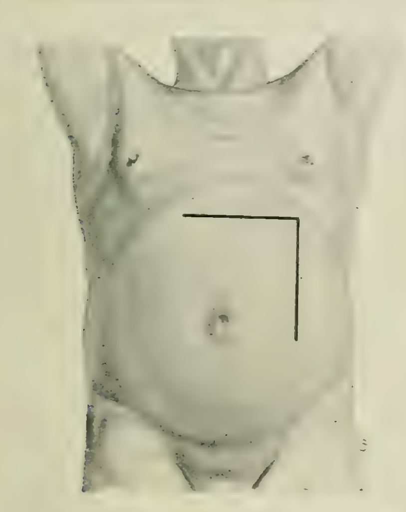


Fig. 109. — Opération Talma-Schiassi. 1er temps : Incision des téguments.

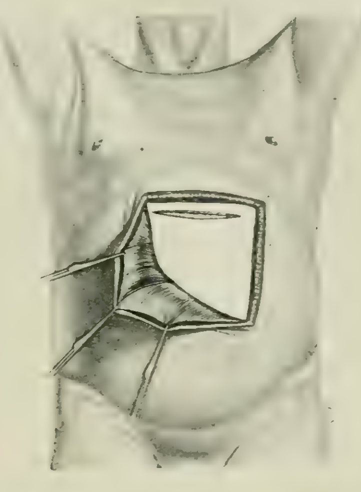


Fig. 110. — Opération Talma-Schiassi. 2e temps : lambeau musculo-cutané renversé à droite ; on incise le péritoine transversalement.

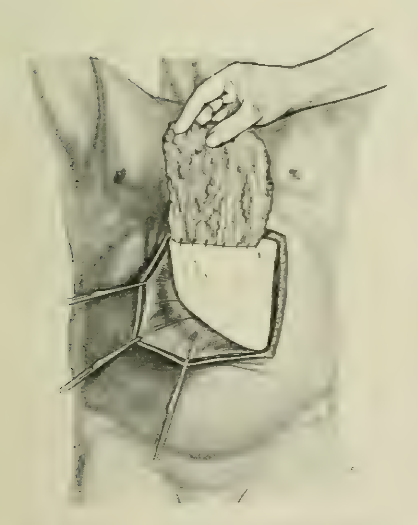


Fig. 111. — Opération Talma-Schiassi. 3e temps ; extériorisation de l'épiploon.



Fig. 112. — Opération de l'omentopexie (Schiassi). 4e temps : L'épiploon est étalé au-dessus du péritoine et fixé dans cette nouvelle situation.

péritoine exclusivement ; le muscle droit de l'abdomen du côté gauche est donc sectionné.

Deuxième temps : Ouverture du péritoine et formation d'un lam-

beau musculo-cutané. — Au milieu à peu près de l'incision transversale, on soulève avec deux pinces un pli du péritoine, et on y fait au bistouri une petite ouverture, de façon à permettre l'écoulement lent du transsudat abdominal. Cependant on sépare de la séreuse soit avec des instruments mousses, soit en quelques coups de bistouri, un large lambeau musculo-cutané triangulaire dont le sommet correspond à l'angle de la ligne d'incision et dont la base est située au voisinage de l'ombilic ; ce lambeau est rabattu autour de sa base et maintenu dans cette position par des pinces de Kocher. Puis on agrandit l'incision péritonéale au niveau de l'épigastre, de façon à pouvoir y introduire deux doigts, et l'on poursuit vers la droite l'ouverture de la séreuse abdominale, sur ces doigts servant de guides. Ainsi l'opérateur peut examiner, *de visu et de tactu*, la rate, le foie, le péritoine, etc.

Troisième temps : Extériorisation de l'épiploon. — L'épiploon, attiré hors de la plaie, est suturé de la manière habituelle par ses deux faces supérieures et inférieures aux deux lèvres de l'incision péritonéale, en ayant soin de commencer la suture par l'extrémité épigastrique de la plaie et de placer successivement les points séparés, séro-séreux, à mesure que l'épiploon est bien étalé vers la gauche ; il va sans dire qu'on veillera à ne point comprendre de vaisseau dans la suture. Arrivé ainsi jusqu'au point où le péritoine a été ouvert tout d'abord, on complétera de la même façon l'incision de la séreuse vers la gauche, et, dans cette nouvelle partie de la plaie opératoire, qui est prolongée à peu près jusqu'à l'arc costal, on achèvera l'extériorisation de l'épiploon.

Quatrième temps : Fixation de l'épiploon. — L'épiploon ayant été frotté avec une gaze imbibée de solution de sublimé à 1 p. 1000, on l'étale sur la surface péritonéale précédemment préparée, où l'on fixe son bord libre par quelques rares points musculo-épiploïques.

Cinquième temps : Ouverture du péritoine dans la région paraspléniqne et introduction de deux mèches de gaze. — A partir de l'angle costal de la plaie, on procède à l'ouverture verticale du péritoine, sur toute la longueur de la première incision cutanéo-musculaire. La surface de la rate hypertrophiée est de la sorte découverte sur une grande étendue ; on la frictionne aussi loin que possible avec une gaze imbibée de la solution de sublimé, comme on l'a fait pour l'épiploon ; puis on insinue dans l'espace spléno-costo-diaphragmatique une large mèche de gaze, en ayant soin de bien l'étaler sur la surface supéro-externe de l'organe ; une seconde mèche est ensuite introduite au-dessous de la rate, de façon à en circonscrire le pôle inférieur et à plonger, par son extrémité, jusqu'au fond de l'hypocondre.

Sixième temps : Passage des fils parenchymateux. — Le grand lambeau musculo-cutané, jusque-là renversé vers l'ombilic, est soulevé et

appliqué sur l'épiploon précédemment étalé et fixé. Au moyen d'une aiguille cylindrique courbe, ayant la forme d'un demi-cercle de 6 à 8 centimètres de diamètre, sur 1 millimètre d'épaisseur, et armée d'un gros catgut, on pénètre, après avoir écarté la peau à 4 centimètres du bord gauche de la plaie, et on traverse le fascia, les muscles et le péritoine ; l'aiguille chemine ensuite en plein tissu splénique ; l'organe une fois transpercé, la pointe de l'aiguille est dirigée vers le haut, sous le contrôle de la vue, et embroche la paroi abdominale de la profondeur vers la superficie, c'est-à-dire en perforant successivement le péritoine (au-dessus du bord gauche de l'épiploon déjà fixé), puis les muscles et le fascia replacés sur la lame épiploïque. Ces fils perforants, distants l'un de l'autre de deux travers de doigt, sont au nombre de 3, 4, 6 suivant le volume de la rate ; on ne les noue pas tout de suite, mais leurs extrémités sont repérées au moyen de pinces à forcipressure.

Septième temps : Suture des téguments et serrage des fils parenchymateux. — Il reste à effectuer la suture en masse de la paroi, comprenant le fascia, les muscles et le péritoine pariétal de chaque côté. On commence par l'angle supérieur de la plaie, autour de la mèche de gaze, en se servant de soie ou de catgut très fort et en nouant les fils sitôt posés ; toutefois, en haut et en bas, aux points d'issue des mèches de gaze, il sera bon de ne pas nouer les fils immédiatement, mais de les maintenir longs et de ne les serrer qu'au bout de quelques jours, afin de combler les vides laissés par l'extraction des mèches. Au fur et à mesure que l'on avance vers le bas, on rencontre les fils perforants munis de leurs pinces : on exerce sur eux une traction modérée, et on les noue un à un. Enfin la suture musculo-aponévrotique est achevée par la fermeture de l'incision tranversale. Ainsi se trouvent rapprochés les muscles et le fascia, le péritoine étant déjà suturé à l'épiploon. Les lèvres de la plaie cutanée sont réunies à la soie.

Cette opération aurait pour effet, d'après Schiassi, de provoquer la formation d'une grande quantité de tissu conjonctif périsplénique, lequel, s'adossant de plus en plus intimement à l'organe, tendrait peu à peu à en réduire le volume et à en diminuer l'hyperémie passive. En même temps, on constaterait dans ce tissu conjonctif l'existence d'un nombre considérable de vaisseaux de nouvelle formation qui établiraient entre la rate et la paroi abdominale de larges anastomoses veineuses, permettant la dérivation d'une quantité importante de sang qui aurait dû suivre la voie de la veine splénique. En somme, la formation du tissu conjonctif de nouvelle date et l'apparition de vaisseaux néoformés aboutissent au même résultat : diminuer la congestion passive de l'organe et faciliter la circulation à l'intérieur de la rate.

RÉSULTATS. — Schiassi a eu recours à cette opération dans deux cas d'anémie splénique. Il s'agissait, dans ces deux observations, de

femmes : dans le premier, l'échec du traitement médical était incontestable ; l'état général s'aggravait : l'hémoglobine était descendue à 24 et la valeur globulaire à 0,36. Dans cette observation comme dans la suivante, le diagnostic fut confirmé par une biopsie exécutée au cours de l'intervention. Or, à la suite de la splénocléisis, il se produisit pour ces deux malades « une véritable résurrection ». Chez la première, l'hémoglobine remonta de 24 à 92 en quelques mois. Chez la seconde, en trois mois, cette substance passa de 40 à 84, la valeur globulaire suivant une proportion analogue. Dans ces 2 cas, on nota une modification sensible du volume de la rate. Un an après l'opération, la guérison se maintenait chez l'une comme chez l'autre.

L'auteur reconnaît que le traitement idéal de la maladie de Banti est la splénectomie; mais, dans les cas où cette opération est contre-indiquée, dans ceux en particulier où la splénomégalie est associée à la cirrhose hépatique et à l'ascite, il peut y avoir avantage à recourir à cette opération nouvelle que nous ne pouvons juger encore, étant donné le nombre infime d'observations où on y eut recours.

Étudiant, chez les chiens, les résultats de son procédé de splénopexie intrapéritonéale, Aurelio Rossi (*Lo Sperimentale*, mars 1911) conclut : 1° du fait de cette opération des anastomoses vasculaires considérables s'établissent entre la rate et la paroi ; 2° il se produit autour du parenchyme splénique une coque de tissu scléreux qui enserre la rate et tend à diminuer son volume ; 3° la ligature tardive des vaisseaux veineux du hile ne détermine aucuns troubles si la rate a été préalablement fixée : les anastomoses veineuses spléno-pariétales suffisant à assurer la circulation de retour ; 4° la seule variation de la formule leucocytaire imputable à la nature spéciale de l'intervention consiste en une *oligo-lymphocytémie* transitoire suivie d'un retour lent des lymphocytes à l'état normal.

Pour A. Rossi, les avantages de la splénopexie, dont l'action est à rapprocher de l'opération de Schiassi, sont la diminution de l'ascite, la régression du volume splénique, l'arrêt ou le ralentissement de la cirrhose avec amélioration des fonctions hépatiques et de l'hématose lorsqu'on pratique cette opération au cours de la période ascitique de la maladie de Banti. Ces phénomènes s'expliquent surtout par les connexions vasculaires nouvelles créant une large dérivation spléno-pariétale qui est beaucoup plus efficace que la sclérose périphérique.

La conséquence de ces splénopexies ou splénocléisis consisterait en la dérivation des produits cirrhogènes qui, ne passant plus dans le foie, seraient conduits directement par les anastomoses vasculaires pariétales dans la circulation générale; ils seraient alors neutralisés ou éliminés par les émonctoires naturels.

Ces procédés de fixation artificielle de la rate hypertrophiée, qu'il s'agisse de splénocléisis ou de splénopexie, ne sauraient être sub-

stitués à la *splénectomie* aucours de la maladie de Banti, l'extirpation de la rate étant le traitement de choix à la première et à la deuxième période de cette maladie. Au stade ascitique, au contraire, la splénectomie doit être rejetée comme très dangereuse, et c'est alors que la splénopexie ou splénocléisis, surtout si elle n'est pas associée à l'omentopexie, peut être pratiquée très rapidement même sous anesthésie locale à la cocaïne. Il faut cependant y recourir avant que le patient ne soit tout à fait cachectique, car l'établissement de la circulation compensatrice efficace demande au moins deux mois, pendant lesquels il sera indiqué de pratiquer, en cas de nécessité, des ponctions répétées de l'ascite.

10° **Omentopexie (opération de Talma-Schiassi).** — Meulen, en 1889, et Schelkly, en 1891, ont tenté, sous l'inspiration du Pr Talma (d'Utrecht), de guérir l'ascite en créant des anastomoses vasculaires entre la circulation profonde de l'abdomen et celle de la paroi abdominale. Sous le nom de déviation chirurgicale du sang de la veine porte, Schiassi a décrit, dans la *Semaine médicale* (1903), une opération dérivée de l'opération de Talma et qui consiste essentiellement à étaler le grand épiploon au-dessus du péritoine pariétal, au-dessous d'un lambeau composé de la peau, du *fascia superficialis* et des muscles de la paroi. Ce procédé d'omentopexie comporte cinq temps :

Premier temps : Incision de la paroi. — On trace sur le prolongement de la ligne mamelonnaire gauche une incision verticale longue de 15 à 20 centimètres, qui commence au niveau du rebord costal et se dirige vers la fosse iliaque ; une seconde incision, perpendiculaire à la première, s'amorce sur celle-ci, à l'union de son tiers supérieur et de son tiers moyen, et va se terminer à l'épigastre, à quelques centimètres au delà de la ligne médiane. Après avoir incisé la peau, on sectionne de même le fascia et les muscles pour ne s'arrêter qu'au niveau du péritoine pariétal.

Deuxième temps : Ouverture de la cavité abdominale. — On saisi le péritoine entre deux pinces à dissection et on y pratique au bistouri une petite boutonnière qui permet au liquide de s'écouler lentement. Ceci fait, le péritoine est séparé des deux lambeaux triangulaires musculo-cutanés, précédemment délimités, que l'on rejette l'un vers le haut, l'autre vers le bas, où ils sont maintenus par deux pinces de Kocher. Puis la séreuse est ouverte suivant les lignes d'incision des téguments. On examine alors attentivement l'état des viscères abdominaux, plus particulièrement l'état du foie et de la rate.

Troisième temps : Extériorisation du grand épiploon. — On attire alors dans la plaie transversale la plus grande quantité possible d'épiploon, qui est suturé tout autour au péritoine pariétal par des points séro-séreux séparés, en ayant soin de ne pas comprendre

les vaisseaux dans les anses de fil. Par cette manœuvre, un large lambeau épiploïque est ainsi rendu extrapéritonéal.

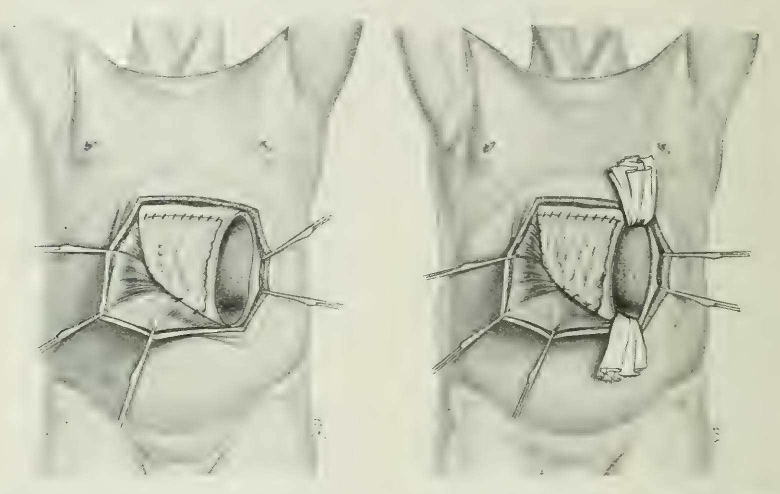


Fig. 113. — Splénocléisis (Schiassi) après omentopexie. 5e temps : Incision verticale du péritoine dans la région splénique. La rate, augmentée de volume, apparaît entre les lèvres de l'incision.

Fig. 114. — Splénocléisis après omentopexie. 6e temps : Mise en place de deux mèches de gaze sous chacun des pôles de la rate.

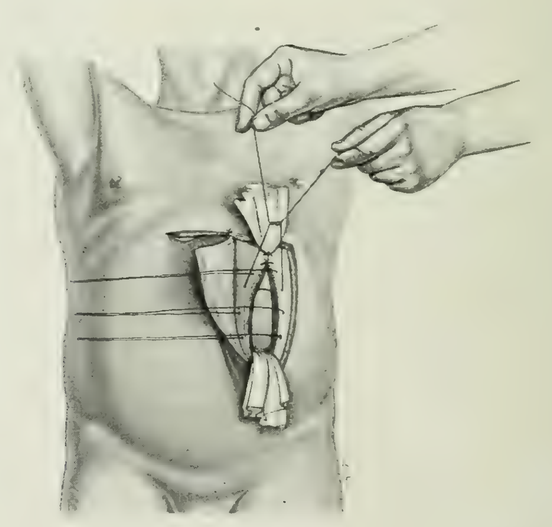


Fig. 115. — Splénocléisis (Schiassi). 7e temps : On passe et on noue les fils péritonéo-musculo-aponévrotiques ainsi que les fils traversant le parenchyme splénique.

Quatrième temps : Fixation du grand épiploon entre les muscles abdominaux et le péritoine. — La portion d'épiploon ainsi isolée est ensuite étalée entre les muscles de la paroi et le péritoine et fric-

tionnée avec un tampon de gaze imbibée de solution de sublimé au millième, afin d'en détruire le revêtement endothélial et de favoriser de la sorte la formation des adhérences. Puis les extrémités du lambeau épiploïque sont fixées au moyen de deux ou trois points de catgut.

Cinquième temps : Suture des lambeaux musculo-cutanés. — On procède alors à la suture à deux étages des lambeaux musculo-cutanés. Tout drainage paraît, dans ce cas, inutile.

Le principe essentiel de l'omentopexie suivant le procédé de Schiassi consiste à fixer le lambeau épiploïque entre les muscles et le péritoine, et non entre la peau et les muscles, comme on l'avait fait jusque-là (Talma). L'avantage de cette façon de procéder serait d'éviter la production ultérieure d'éventration, complication qui se produisit chez l'opérée de Drummond et Morison. Cette malade, deux ans après une omentopexie, fut de nouveau opérée pour une hernie incoercible et mourut de cette seconde intervention. Le but de l'opération étant de mettre en rapport aussi étroit que possible les vaisseaux mésentériques avec les origines des veines mammaires interne et épigastrique, la technique que nous venons de décrire paraît préférable, puisque nous savons que les origines principales de ces veines se trouvent non sous la peau, mais dans la couche sous-musculaire. Le drainage paraît contre-indiqué dans ces cas, car il peut favoriser l'infection du péritoine, comme dans l'observation de Weir, dont l'opéré succomba le cinquième jour à une péritonite généralisée. On peut encore lui reprocher de prédisposer aux éventrations ultérieures.

RÉSULTATS. — Schiassi, dans son travail, signale 3 observations où il eut recours à la dérivation chirurgicale du sang de la veine porte. Dans le premier cas, il s'agissait d'un homme atteint de cirrhose biveineuse, avec ascite considérable. Celle-ci disparut peu à peu ; deux ans après l'opération, le liquide ne s'était pas reproduit, et l'amélioration était indéniable.

Dans le second fait, il s'agissait d'un homme de vingt-trois ans atteint, depuis l'âge de treize ans, de cirrhose avec ascite. A la suite de l'intervention, le liquide diminua dans des proportions très appréciables ; le poids du malade augmenta et passa en quelque temps de 54 à 66 kilos.

Il semble que l'omentopexie, pratiquée suivant la technique que nous venons de décrire, doive être plus efficace, *a priori*, que la fixation de l'épiploon dans le tissu cellulaire sous-cutané. Elle est susceptible des mêmes reproches que l'opération de Talma et, comme elle, lance dans la circulation générale du sang qui n'a pas subi l'action si importante de la cellule hépatique. Cette intervention paraît avoir été associée avec succès à la splénectomie dans le trai-

tement de la maladie de Banti, avec ascite abondante, dans quelques cas, en particulier par Tansini (*Arch. für klin. Chir.* 1902,) Gangitano (*Gazetta degli Ospedali delle Clin.*, 1902), et Krause (*Soc. méd. Berlin*, juin 1911). Il nous est difficile, avec un nombre aussi restreint de faits, de juger la valeur thérapeutique de cette opération.

Splénectomie.

Constantin Dainiel, *Soc. obst. gyn. et péd.*, 12 déc. 1910. — Reynès, *Congr. de chir.*, 1901. — Potherat, *Congr. de chir.*, 1901. — Bargellini, *Policlinico*, 1907. — Pœnaru Caplesco, *Soc. de chir. de Bukarest*, 1907. — Fiske, *Ann. of surgery*, 1908. — Dimmock, *Indian med. Gaz.*, 1907. — Depage, *Journ. de chir.* et *Ann. Soc. belge chir.*, 1908. — Lieblien, *Mett. a. d Greny-feb. d. Med. d. Chir.*, 1907. — Duffau, *Thèse de Lyon*, 1896-1897. — Johnson, *Ann. of surgery*, 1908. — Rouver, *Thèse de Bordeaux*, 1908. — Ruotte, *Arch. de thérap.*, 1907. — Cook, *Med. Fort-nightly*, 1907. — Perez, *Policlinico*, 1907. — Garcia de Arias, *Rev. Ibero.-Amer. de Sc. méd.*, 1908. — Otto, *Wiener klin. Woch.*, 15 janv. 1910. — Rochard, *Soc. de chir.*, 1908, p. 895. — Madelung, *Deutsche med. Woch.*, 15 août 1910. — Vanverts, *Thèse de Paris*, 1897-1898; *Nord méd.*, 1903; *Soc. de chir.*, 1903. — Kuttner, *Presse méd.*, 1907. — Dumoulin, *Thèse de Lyon*, 1902-1903. — Meyers, *The Journ. of the amer. med. Assoc.*, 1909. — Warren, *Annals of Surgery*, 1901. — B. W. P. Carr, *New-York med. Journ.*, 1907. — Jonnesco, *Bull. méd.*, 1900, et *Rev. de chir.*, 1900. — Simon, *Beitr. f. klin. Chir.*, 1902. — Ziegler, *Berliner klin. Woch.*, 8 août 1910. — Kappis, *Münch. med. Woch.*, 16 août 1910. — Gatta, *Sem. méd.*, 1904, p. 352. — Routier, *Soc. de chir.*, 1904. — Audibert et Valette, *Soc. de biol.*, 13 avril 1907. — Batz, *Bull. méd.*, 1899, p. 1133. — Pimentel, *Nederl. Tijd. Voor. Genecs.*, 1909. — Peugniez, *Rev. de chir.*, 1905. — Carrière et Vanverts, *Rev. de gyn. et chir. abd.*, 1899, p. 885. — Schiassi, *Sem. méd.*, 1903, p. 169. — W. J. Mayo, *Ann. of Surgery*, nov. 1909. — Villar, Demons, J.-L. Faure, Février, Gérard Marchant, Blanquinque, Vanverts, Leonte, *Congrès de chir.*, 1901. — Kummel, *Deutsche med. Woch.*, 26 oct. 1909. — Mooris Lewis, *The amer. Journ. of med. sc.*, 1908. — Bérard, *Lyon méd.*, 1906. — Casati, *Académie des sciences méd. de Ferrare*, 1902. — Dominguez y Roldan, *Rev. de méd. et de chir. de la Habana*, 1904. — Harris and Herzog, *Ann. of Surgery*, 1901. — Lobet, *Rev. de chir.*, 1900. — Michailowski, *Rev. de chir.*, 1900. — Moynier de Villepoix, *Bull. Soc. biol.*, 1905. — Jullien, *Province méd.*, 1911.

Splénorraphie.

Parlavecchio, *Riforma med.*, 1893. — Impallomeni, *XIe Congrès internat. de Rome*, 1894. — Hartmann, *Bull. Soc. de chir.*, 1901. — Le Breton, *Thèse de Paris*, 1903. — Planson, *Thèse de Paris*, 1909. — Thévenot, *Prov. méd.*, 4 juin 1910. — R. Lœvy, *Thèse de Paris*, 1901. — Delagenière, *Congrès de Chir.*, 1901. — Ferraresi, *XIe Congrès internat. de Rome*, 1894. — Guidone, *in* Berger, *Archiv. f. klin. Chir.*, 1902. — Korte, *Verhand. der freien Chir. Verein. Berlin*, 1901. — Krjenkow, *Thèse Saint-Pétersbourg*, 1901. — Ludlow, *Annals of Surgery*, 1905. — Madelung, *Münch. med. Woch.*, 1902. — Petrow, *Vratch*, 1906. — Rabinovitch, *Chirurgia*, 1905. — Schœfer, *Beitr. zur klin. Chir.*, 1902. — Souligous, *Bull. Soc. de chir.*, 1902. — Thévenot, *Congrès français de chir.*, 1909. — Tiffany, *Med. News*, 1894. — Williams, *Ann. of Surg.*, 1904. — Curchod, *Soc. Vaudoise de méd.*, 6 mai 1911. — Kroner, *Archiv f. klin. Chir.*, 1905. — Senn, *The Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 1903. — Kirchner, *The Amer. Journ. of Obst. and diss. of Wom. and Children*, 1909. — Auvray et Guibé, *Bull. Soc. de chir. de Paris*, 1910.

Splénopexie.

Rydygier, *Wiener Klin.*, 13 juin 1895. — Pluker, *Centralblatt für Chirurgie*, 1895. — Zykow, *Archiv für klin. Chir.*, 1895. — Hartmann, Tuffier, *Congrès*

français de chir., 23 oct. 1895. — Giordano, *Riforma medica*, 1896. — Heidenreich, *Semaine méd.*, 19 févr. 1896. — Faitout, *Gaz. des hôp.*, 1896. — Pitzorno, *Riforma med.*, 27 juin 1896. — Catellani, *Gaz. degli osped.*, 1897. — Greiffenhagen, *Centralblatt f. Chir.*, 6 févr., 1897. — Alker, *Thèse de Bordeaux*, 1897-1898. — Moynihan, Abdom. oper., 1906. — Basile Hall, *Annals of Surg.*, 1903. — Rossi, *Lo Sperimentale*, 1910-1911. — Babbe, *Dissert. Kiel*, 1907. — Savelieff, *Med. Obozr*, Moscou, 1901. — Vanverts, *XIVe Congrès franç. de chir.*, 1900, p. 185. — Monod et Vanverts, Techn. opér., t. II, p. 465, 1902.

Splénocléisis (opération de Schiassi).

Schiassi, *Sem. méd.*, 27 mai 1903. — Aurelio Rossi, *Lo Sperimentale*, mars 1911. Citernesi et Ficar, *Archiv. de méd. expér. et anat. path.*, 1910. — Montprofit, *Rapport Congrès de chir.*, 1904. — Villard et Tavernier, *Lyon méd.*, 1910. — Mériel, *Toulouse méd.*, 1910. — Lautier, *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1908. — Rendu, *Bull. Soc. anat.*, juin 1906. — Toriakata. *Deut. Zeit. f. Chir.*, juil. 1911. — Gilbert et Villaret, *Rev. de méd.*, avril 1907. — Alexandre, *Thèse de Paris*, 1902-1903. — Drucbert, *Écho méd. du Nord*, Lille, 1906. — Kozlovsky, *Roussky Vratch*, 1908. — Testard, *Thèse de Paris*, 1907-1908. — Jourdan, *Montpellier méd.*, 17 mars 1912. — Azzurrini, *Lo Sperimentale*, 1902. — D'Urso, *Il Policlinico*, Sez. chirurgica, 1896. — Tansini, *Atti della Soc. ital. di chirurgia* (XIVe Congrès). — Weir, *Sem. méd.*, 1899, p. 436. — Drummond et Morison, *Sem. méd.*, 1899, p. 435. — Tillmann, *Deustch. med. Wochenschr.*, 4 mai 1899.

III

MÉSENTÈRE

Le mésentère est ce repli important du péritoine viscéral qui encercle entre ses deux feuillets l'intestin grêle, vis-à-vis duquel il joue à la fois le rôle de ligament suspenseur et de pédicule vasculo-nerveux.

Il présente une direction oblique de haut en bas et de gauche à droite, s'étendant du corps de la deuxième vertèbre lombaire à la symphyse sacro-iliaque droite et formant ainsi une cloison antéro-postérieure qui divise l'abdomen en deux parties. Ce rôle de barrière s'affirme dans les épanchements de liquide, et plus particulièrement de sang, à l'intérieur de la cavité abdominale.

Suivant Tillaux, le mésentère peut être comparé à une lame épaisse de forme quadrilatère fixée par un de ses bords à la colonne vertébrale et qui contiendrait, dans l'autre, beaucoup plus ample et de forme festonnée, l'intestin grêle, moins le duodénum. Ce méso assure à cet organe et aux tumeurs dont il peut être le siège une très grande mobilité. Il renferme dans son épaisseur les artères et veines mésentériques, les vaisseaux et ganglions lymphatiques, le plexus nerveux mésentérique supérieur et, tout à fait à la partie postérieure, la veine cave inférieure, les origines de la grande veine azygos, l'aorte et le plexus solaire.

Au point de vue clinique, la pathologie du mésentère, qui pendant longtemps a été presque complètement ignorée, tend à prendre de plus en plus d'importance. Les anciens ne connaissaient guère, en effet, que les adénopathies tuberculeuses de la région communément désignées sous le terme vulgaire de *carreau*. Cette affection a bien diminué de fréquence depuis que la péritonite tuberculeuse est mieux connue. Cependant les adénites tuberculeuses du mésentère existent, mais il nous paraît que leur description ressort aujourd'hui plutôt du domaine de la pathologie interne. L'extension de la chirurgie abdominale a conduit à la constatation d'*adénites mésentériques non tuberculeuses*, qui, comme dans l'observation intéressante de Fuster et Pelissier (1), peuvent même aboutir à la suppuration. Il s'agit là de cas encore peu nombreux et insuffisamment étudiés.

Nous ne les décrirons pas ici, non plus d'ailleurs que les *lésions*

(1) Furster et Pelissier, *Province méd.*, 17 juin 1911.

traumatiques (contusions et plaies (1)), qui seront étudiées, à juste titre, avec les traumatismes de l'abdomen.

Pour ce qui est des *désinsertions mésentériques*, elles ont été l'objet, ces temps derniers, de travaux multiples : Guibé (*Rev. de chir.*, 1910), Rabère et Charbonnel (*Rev. de chir.*, 1911), Thuau (*Thèse de Bordeaux*, 1911), etc. Leur connaissance dépend tout naturellement de l'étude des hernies et plus particulièrement de l'étranglement herniaire.

Les *vices de position du mésentère* (torsion axiale) constituent encore des observations exceptionnelles. Leur importance a été mise en évidence en 1899 par Delbet (2). Ils ont été étudiés depuis par Canessa (3) (de Montevideo), qui, dans un travail récent, n'a pu en réunir qu'une vingtaine de cas. Ces faits ne nous retiendront pas non plus, car ils font partie intégrante de l'*occlusion intestinale* avec laquelle ils sont généralement décrits

Les seules affections chirurgicales du mésentère que nous envisagerons dans cet article sont :

I. L'oblitération des vaisseaux mésentériques ;

II. Les tumeurs du mésentère, comprenant les kystes et les tumeurs solides.

I. — OBLITÉRATION DES VAISSEAUX MÉSENTÉRIQUES.

HISTORIQUE. — L'oblitération des vaisseaux mésentériques détermine la production d'infarctus de l'intestin qui pendant longtemps sont restés du domaine des connaissances anatomo-pathologiques. C'est à cette période que se rapportent les constatations nécropsiques de Virchow (1854), de Gintrac (4) (1856) et de Litten (1875). Grâce aux progrès de la chirurgie abdominale, ces lésions ont été bien étudiées, et actuellement le nombre des observations publiées est relativement important.

Parmi les premiers travaux parus sur cette question, nous devons mentionner : en Amérique, ceux de Watson (1894) ; en Allemagne, de Kauffmann (1895) ; en France, de Gallavardin (*Gaz. des hôp.*, 1901), Picqué et Grégoire (*Soc. de chir.*, 1903), Mouchet (*Presse méd.*, 1905), Mauclaire et Jacoulet (*Arch. génér. de chir.*, 1908) ; les thèses de Kabarlitchioff (Montpellier, 1899), de Roussel (Paris, 1905), de Morisset (Bordeaux, 1907), de Lagane (Paris, 1911) et de Taravellier (Lyon, 1911) ; enfin deux travaux méritent une mention toute particulière, ce sont le mémoire de Zesas (*Centralblatt für die*

(1) Labastie, Déchirures traumatiques du mésentère, *Thèse de Lyon*, 1907.

(2) Delbet, Leçons cliniques de l'Hôtel-Dieu, 1899.

(3) Canessa (Montevideo), *Congr. intern. de méd. et d'hyg. de Buenos-Ayres*, juin 1910 (*Journ. de chir.*, t. V, nov. 1910).

(4) E. Gintrac, *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1856.

g. grenzg. Medizin und Chirurgie, 1910) et la revue générale de Sauvé (*Journal de chirurgie*, 1910), travail auquel nous ferons ici de larges emprunts. Depuis ce dernier article, nous signalerons les publications de Thévenot (*Soc. de chir. de Lyon*, 1911); Leclerc et



Fig. 116. — Infarctus intestinal par oblitération artérielle (cas de Gosset) (d'après Sauvé).

Cotte (*Lyon chir.*, mai 1911); Bolognesi (*Virchow's Archiv*, 1911), un mémoire de H. D. Collins (*New York med. Journ.*, 10 juin 1911) basé sur 3 observations nouvelles d'apoplexie intestinale traitée avec succès par la résection, et un travail tout récent de Thévenot et Rey (*Archiv génér. de chir.*, 1911).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'oblitération des vaisseaux mésentériques aurait, d'après Sprengel, deux conséquences anatomiques différentes : la *gangrène ischémique* et l'*infarctus intestinal.*

La *gangrène ischémique* est tout à fait exceptionnelle ; nous n'en connaissons que les 4 observations de Sprengel (1902), Neumann (1909), Niederstein (1909), Leclerc et Cotte (1911).

L'*infarctus intestinal* constitue au contraire la forme habituelle. Il est la conséquence de l'hémorragie produite dans l'épaisseur des parois intestinales. On dit qu'il y a infarcissement lorsqu'on note l'infiltration avec surréplétion, par les éléments du sang, des parois de l'intestin. Le fait qu'il y a surdistension des tissus différencie l'infarctus de l'infiltration hémorragique simple. L'infarctus peut être le fait soit d'une oblitération artérielle (infarctus actif), soit d'une oblitération veineuse (infarctus passif). Dans quelques cas, on note à la fois l'oblitération artérielle et veineuse.

L'infarctus intestinal siège, en général, dans le territoire des vaisseaux mésentériques supérieurs, c'est-à-dire l'intestin grêle et le côlon, jusqu'à l'angle splénique (16 fois sur 17 cas, d'après Mauclaire et Jacoulet). Dans quelques observations, tout le territoire de la mésentérique supérieure est infarcté (Picqué et Grégoire, Jonnesco, Lenormant). Les troubles sont plus souvent limités à une étendue variable : 4 mètres dans le cas de Stilliti, 2 mètres dans celui d'Oswald et $0^{m},30$ centimètres dans le fait rapporté par Mériel. Ce n'est qu'exceptionnellement que la lésion a moins de 10 centimètres d'étendue (observations de Collins). Lorsque l'infarctus est partiel, il siège presque toujours à la partie initiale de l'intestin grêle.

Au point de vue macroscopique, l'anse infarctée se présente sous la forme d'un boudin d'une coloration noir violet, avec parfois des plaques tout à fait noires (fig. 116). L'intestin à ce niveau est augmenté de volume ; il est épaissi et donne à la palpation la sensation d'une véritable tumeur. Son aspect extérieur est habituellement celui d'une anse ayant subi un étranglement serré et prolongé. Les lésions s'étendent sur le mésentère correspondant ; celui-ci dessine un triangle à base intestinale et à sommet vertébral tranchant sur le mésentère sain par son aspect noirâtre, son épaississement, sa consistance dure, son volume dû à l'infiltration sanguine qui aboutit parfois à la production de véritables hématomes mésentériques. Ces phénomènes d'ordre circulatoire et de nature *purement mécanique* sont la conséquence première de l'oblitération des vaisseaux mésentériques. Ceux-ci thrombosés donnent à la palpation la sensation de cordons durs (Niederstein). Vient-on à les sectionner au cours de l'intervention, ils ne saignent plus.

A l'examen microscopique, les villosités sont à peine reconnaissables par suite de la chute de leur épithélium et aussi en raison des

extravasations sanguines qui infiltrent la sous-muqueuse, dissocient la couche musculaire et soulèvent souvent la séreuse, au-dessous de laquelle existent de petites hémorragies superficielles (fig. 117).

A un stade plus avancé, viennent se surajouter à ces lésions mécaniques des *altérations infectieuses* dont les germes viennent de

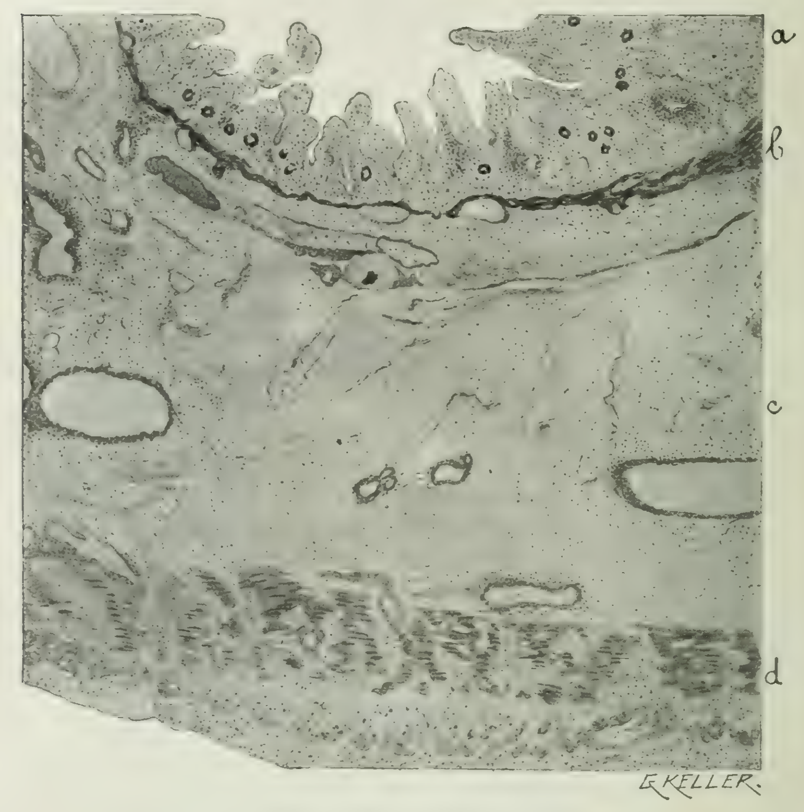


Fig. 117. — Infarctus intestinal. — *a*, muqueuse gorgée de sang; *b*, *muscularis mucosæ*, écrasée et amputée par places; *c*, sous-muqueuse envahie par le sang, amas de fibrine parsemant la nappe sanguine, veines distendues; *d*, musculeuse dissociée par le sang (d'après Lagane).

l'intestin, à travers la muqueuse qui est ulcérée et rappellent tout à fait les modifications observées au cours de l'étranglement herniaire.

Du côté du péritoine, on note une réaction inflammatoire modérée, se traduisant soit par une quantité variable de sérosité sanguinolente, soit par des fausses membranes, des adhérences et beaucoup plus rarement par des lésions de péritonite aiguë liée à la perforation intestinale. La ligne de séparation entre les parties infarctées et les zones saines se fait rarement par une brusque démarcation (Thévenot), mais bien plutôt par une zone de transition progressive.

Au point de vue anatomique, ainsi qu'il ressort des constatations de Mauclaire et de Zesas, il est très difficile de différencier la lésion d'origine artérielle de l'oblitération veineuse. Ce ne sont que des différences minimes qui permettront de les distinguer; c'est ainsi que la nature artérielle de l'infarctus se traduira par l'étendue plus considérable des lésions, qui sont beaucoup plus intenses. Dans l'oblitération veineuse, l'œdème est plus prononcé et l'infarctus toujours plus limité par rapport à l'importance de la veine thrombosée, c'est-à-dire qu'il ne correspond qu'à une petite zone du territoire oblitéré.

La recherche du point vasculaire où siège l'obstacle demande souvent une dissection attentive de ces vaisseaux, dissection que l'on devra systématiquement poursuivre au cours des autopsies de sujets morts de cette affection.

L'origine artérielle s'observe beaucoup plus fréquemment que l'origine veineuse. Sur 197 cas réunis par Jakson, Porter et Quinby, où la nature de l'oblitération est précisée, dans 120 cas il s'agit de lésion artérielle et dans 77 seulement de lésion veineuse. La forme emboli ue de l'obstruction artérielle coexiste fréquemment avec d'autres embolies, qui peuvent siéger : dans la fémorale (8 cas), dans la sylvienne (6 cas), dans l'humérale (3 cas), dans l'hépatique (1 cas) ou encore dans l'artère splénique (cas de Bourguet et Venues, 1908).

ÉTIOLOGIE. — L'infarctus intestinal paraît aujourd'hui moins rare qu'on ne le croyait. Il frappe surtout des sujets de quarante à cinquante ans, saturnins ou syphilitiques, et est exceptionnel avant vingt ans. D'après la statistique de Porter, Jakson et Quinby, le sexe le plus fréquemment atteint semble être le sexe masculin (64 p. 100).

L'oblitération artérielle reconnaît comme cause l'*embolie* ou la *thrombose*. L'embolus (1) peut provenir des veines pulmonaires, du cœur ou de l'aorte ; on l'a signalé à la suite des endocardites, surtout des aortites chroniques et des anévrysmes de la crosse de l'aorte.

La thrombose artérielle (2) est la conséquence d'une endartérite oblitérante ; dans ce groupe rentrent des cas d'artériosclérose viscérale réalisant ce que les Allemands ont appelé la *méiopragie intermittente de l'intestin* ; puis des faits de thrombose post-opératoire étudiés par Ulmann, Eiselberg, Friedrich et Sauvé ; enfin, des observations d'endartérites localisées de cause indéterminée (Thévenot) ou de nature syphilitique probable (Mériel).

Lorsqu'il s'agit d'oblitération veineuse (3), celle-ci est souvent consécutive à une affection du foie ou de la rate.

(1) MOLIÈRE, Embolies des artères mésentériques (*Lyon médical*, 1871).

(2) LOUIS LAGANE, Les artérites intestinales, *Thèse de Paris*, 1911-1912.

(3) BOUCHY, Des lésions intestinales consécutives à la thrombose de la veine porte, *Thèse de Paris*, 1894.

Élie Gintrac, en 1856, dans un mémoire très documenté pour l'époque, rapportait 6 observations d'oblitération de la veine porte recueillies par lui en l'espace de dix ans : il s'agissait dans ces cas de malades atteints d'aortite, de cirrhose du foie et de péritonite consécutive à une injection iodée. Cette thrombose peut reconnaître une origine extra-abdominale ; c'est ainsi qu'on l'a signalée à la suite de

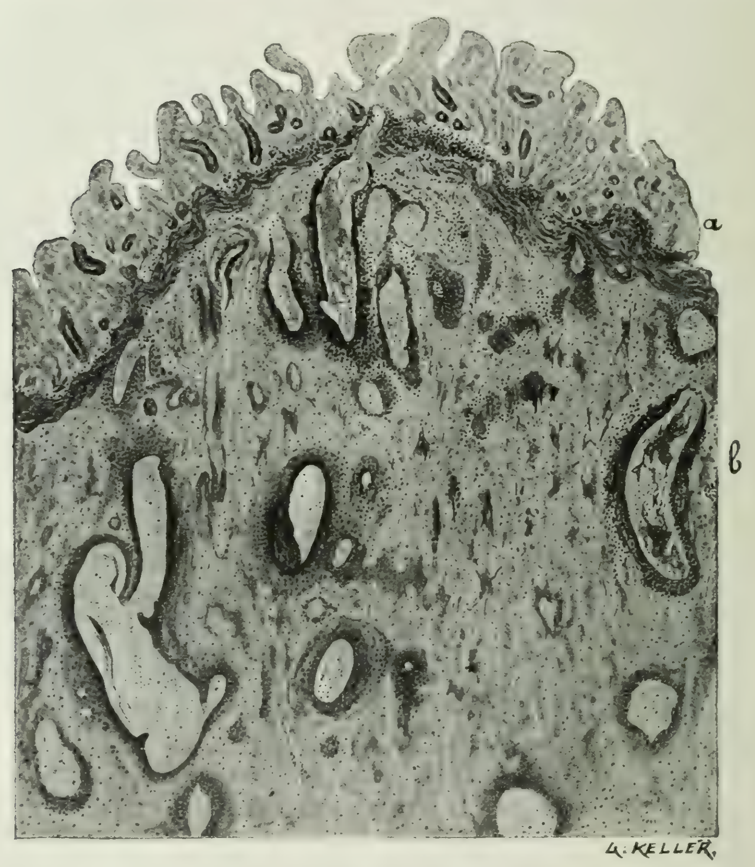


Fig. 118. — Infarctus intestinal. — *a*, muqueuse nécrosée et partiellement abrasée ; *b*, portion sous-muqueuse envahie par le sang, extrêmement épaissie ; veines dilatées, partiellement thrombosées, entourées d'un manchon leucocytaire (d'après Lagane).

lésions infectieuses générales, telles que l'érysipèle, un abcès prostatique (Sprengel), le phlegmon du cou (Mac Weeney), les parotidites (Goodheart) et même la grippe (cas de Korte).

Les thromboses d'origine abdominale sont de beaucoup les plus fréquentes. On les a observées après un accouchement (Letulle et Maygrier) ou un avortement (Mouchet). Elles peuvent encore survenir à la suite de l'étranglement herniaire (Laroyenne-Patel), au

cours d'une ulcération intestinale (Korte, Castaigne) ; mais la cause la plus souvent signalée de ces thromboses veineuses mésentériques, c'est sans contredit l'appendicite, et plus particulièrement les formes *suppurées* de cette affection, agissant soit par la production d'une thrombophlébite ascendante progressive, soit par le mécanisme indirect de l'infection hépatique entraînant secondairement la pyléphlébite et la thrombose mésentérique. Il faut cependant savoir que l'infarctus intestinal ne suit pas fatalement cette oblitération des veines mésentériques, puisque Polya et Gerster ne le rencontrèrent que 3 fois sur 19 cas de thrombophlébites mésentériques post-appendiculaires. On a signalé encore des cas de thrombophlébite post-opératoire après la gastro-entérostomie (Maylard), la simple laparotomie pour occlusion intestinale (Kœster) et surtout après la splénectomie (Delatour, Jonnesco et Lieblein).

PATHOGÉNIE. — Au point de vue pathogénique, nous devons envisager séparément les cas d'infarctus intestinal liés : 1° à l'oblitération artérielle ; 2° à l'oblitération veineuse ; 3° à l'oblitération artérielle et veineuse simultanée.

1° ***Oblitération artérielle***. — L'oblitération artérielle des mésentériques a été étudiée expérimentalement. Les recherches de Litten ont montré que la ligature de la mésentérique supérieure détermine la mort de l'animal entre vingt-quatre et quarante-huit heures par infarctus hémorragique de l'intestin. Dans des expériences ultérieures, Madelung a observé que, si l'on désinsère le mésentère de son intestin sur une étendue de 10 à 16 centimètres de longueur, on produit l'infarctus et la gangrène de la zone intestinale correspondante. Ces faits ont été confirmés par les travaux de Tansini et de Zezas, qui, après avoir isolé le mésentère sur une longueur de 4 à 7 centimètres, constatent qu'une injection poussée dans les artères allant à l'intestin non désinséré n'arrive pas dans le segment intestinal, qui se trouve ainsi privé de son méso.

Les études récentes de Lardennois et Okinczyc (1) (fig. 119) montrent que les arcades anastomotiques n'existent que dans la partie moyenne du territoire de la mésentérique supérieure. Aux deux extrémités de ce territoire, il n'y a plus d'arcades anastomotiques : on ne trouve que des anastomoses insignifiantes avec le tronc cœliaque, ou l'artère mésentérique inférieure. On comprend, dans ces conditions, que la mésentérique supérieure oblitérée soit à son origine, soit au niveau de plusieurs de ses grosses collatérales, ne puisse être suppléée. Cependant, pour Lagane, la mésentérique est bien plus anastomotique qu'il n'est classique de le dire. Après sa ligature, la circulation se rétablit à la condition que les troncs arté-

(1) Lardennois et Okinczyc, *Bull. et mém. de la Soc. anat.*, janv. 1910.

riels voisins soient perméables et que les petites artérioles pariétales soient intactes.

Les oblitérations de la mésentérique inférieure sont plus rares (5 fois sur 80 observations, Gallavardin) et moins dangereuses, la circulation pouvant, dans ce cas, se rétablir facilement par les arcades anastomotiques.

Dans l'oblitération artérielle, la production de l'infarctus intestinal a été expliquée de différentes façons. Une des plus anciennes théories est celle de Virchow, qui explique les lésions par la *fluxion collatérale artérielle.* Lorsqu'une branche de l'artère mésentérique est obstruée, le domaine vasculaire de cette artère, subitement anémié, est envahi par le sang provenant des collatérales de l'artère oblitérée. Si cette théorie était vraie, le maximum des lésions devrait siéger à la périphérie de l'infarctus.

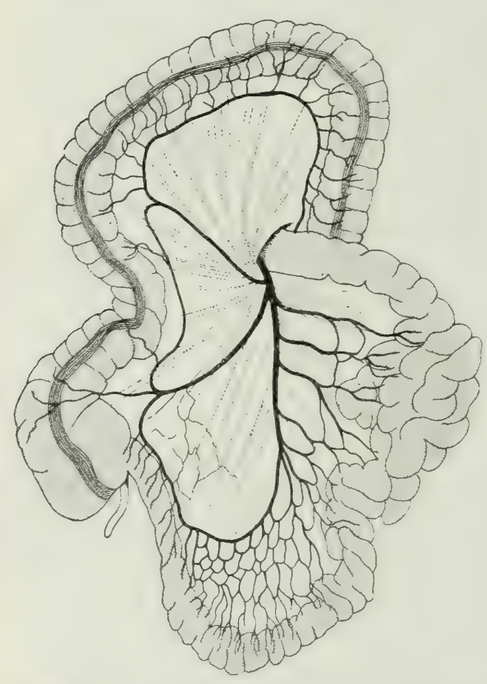


Fig. 119. — Circulation artérielle mésentérique (Lardennois et Okinczyc).

Ranvier et Duguet admettent que l'embolie produit une artérite localisée qui diminue la résistance des parois de l'artère ; or celle-ci, sous l'influence de la pression qui existe en amont de l'obstacle, se rupture. Le sang s'infiltre alors dans la gaine adventice du vaisseau pour inonder les tissus auxquels ce vaisseau est destiné. La théorie la plus acceptable aujourd'hui est celle de Cohnheim, adoptée par Sauvé. Dans une première phase, l'arrêt de la circulation artérielle produit une altération rapide de la paroi des capillaires ; dans une seconde, le sang afflue dans ces vaisseaux altérés par le fait de la fluxion collatérale artérielle et aussi par suite du reflux du sang veineux, qui, privé de la *vis a tergo*, revient graduellement dans la zone anémiée. Ce double afflux de sang provoque la rupture des capillaires préalablement altérés, qui se déchirent en produisant l'infiltration sanguine du territoire primitivement ischémié.

En réalité, le processus mis en jeu est assez complexe : il y a

d'abord ischémie de la muqueuse puis infection des veinules pariétales, dont la rupture entraîne l'infarctus (Lagane).

2° ***Oblitération veineuse.*** — Pendant longtemps, on a cru que l'oblitération des veines mésentériques ne pouvait à elle seule créer l'infarctus intestinal. Il est aujourd'hui démontré, à la suite des expériences de Nothnagel, de Mikulicz (1898), Begouin (1), Kader, Wilms et Frattin (2), et aussi par de nombreuses observations cliniques, que les thromboses veineuses mésentériques sont susceptibles de produire l'infarctus de l'intestin. Celui-ci est cependant moins constant après les oblitérations veineuses; c'est ainsi que certains opérateurs, en particulier Mayo Robson et Wilms, ont pu lier la veine grande mésaraïque sans noter aucun accident. Lorsque les accidents se produisent, ils sont plus tardifs et beaucoup moins étendus que dans les cas d'oblitération artérielle. Mauclaire a bien mis en évidence, dans son important travail, le mécanisme de l'infarctus intestinal par oblitération veineuse. Dans une première phase, on note surtout de la stase sanguine et de l'œdème; dans une seconde, de la fluxion artérielle et surtout de l'infection des tissus par des germes microbiens provenant de l'intestin. Ces lésions infectieuses se surajoutent ainsi à la stase, favorisant l'altération des parois vasculaires et l'infiltration hémorragique qui en est la conséquence.

Dans ces cas, ainsi que l'ont fait remarquer Mauclaire et Jacoulet, il est rare de voir la thrombose limitée aux veines comprises dans le secteur mésentérique correspondant à l'infarctus. Il arrive même que toutes les veines intestinales soient atteintes, alors que la lésion de l'intestin est très limitée. C'est tout à fait exceptionnellement que la thrombose intéresse la veine cave inférieure (cas de Hilton Fagge et Lindner).

3° ***Oblitération artérielle et veineuse simultanée.*** — L'oblitération simultanée des artères et des veines mésentériques a été réalisée expérimentalement, il y a déjà longtemps, par Blessig; cet auteur a montré que c'était là le moyen le plus sûr de produire un infarctus intense et précoce. On connaît actuellement 9 cas d'oblitérations vasculaires analogues : ce sont les observations de Sprengel, Deckart, Oppolzers, Taylor, Smith, Grosskurth, Oswald, Patel, Parmentier et Chabrol (3) : toutes reproduisaient des infarctus types, sauf l'observation de Sprengel, qu'il faut rattacher à la gangrène ischémique.

SYMPTOMATOLOGIE. — L'oblitération des vaisseaux mésentériques détermine, comme nous l'avons vu, deux sortes de lésions bien

(1) Begouin, *Arch. de physiol.*, 1898.

(2) Frattin, *Clinica chirurgica*, 30 sept. 1907.

(3) Parmentier et Chabrol, *Arch. des mal. de l'app. dig. et de la nutr.*, févr. 1905.

inégalement fréquentes : la *gangrène ischémique*, aboutissant d'emblée à la mortification de l'intestin avec perforation précoce, dont Leclerc et Cotte ont rapporté récemment une intéressante observation *Lyon chirurgical*, mai 1911) et l'*infarctus intestinal*, beaucoup plus fréquent, que nous aurons exclusivement en vue dans cette description.

L'infarctus intestinal, lié à l'oblitération des vaisseaux mésentériques, revêt en clinique deux formes, qui, depuis la description de Nothnagel, sont classiques : ce sont la *forme diarrhéique* et la forme *simulant d'emblée l'occlusion*. Dans l'infarctus de cause artérielle, la symptomatologie est surtout caractéristique par la succession des signes.

Dans un premier stade, on note une transsudation séreuse d'abondance variable, à laquelle succède une période d'occlusion plus ou moins absolue. Ces deux ordres de signes correspondent aux lésions de congestion intense et de paralysie par infiltration sanguine des couches musculaires de l'intestin.

1° ***Début***. — Le début le plus caractéristique, celui qui est le plus fréquemment observé, est brusque, dramatique, et survient sans aucun prodrome. C'est ainsi que la malade de Thévenot fut prise subitement de violentes douleurs abdominales localisées d'abord au niveau de l'ombilic, puis généralisées avec vomissements alimentaires et bilieux. Dans un nombre important d'observations, ce début foudroyant sidère le malade, qui présente des phénomènes de shock très marqués : le facies est grippé, les extrémités froides, la respiration courte et rapide, le pouls petit et la température très nettement au-dessous de la normale. On a encore décrit une forme moins dramatique de cette affection, débutant en deux temps (Sauvé). Dans ces cas, le patient présente deux crises successives séparées par un *intervalle libre* plus ou moins long avec rémission complète ou partielle des symptômes. Cette modalité a été constatée dans les observations d'Auvray, de Lerat et Cleret. Enfin, dans quelques cas, la maladie s'installe tout à fait insidieusement, le malade se plaint de coliques, véritables crampes intestinales, avec nausées et constipation, survenant par crises à intervalle plus ou moins long. Dans ces faits, il s'agit des phénomènes décrits sous le nom de *méiopragie intestinale intermittente*, et qui sont dûs à l'artériosclérose mésentérique.

2° ***Période d'état***. — La période d'état se traduit par : 1° des phénomènes généraux; 2° des troubles fonctionnels ; 3° des signes physiques.

a. Les *troubles généraux* existent toujours : ils caractérisent, dans la majorité des observations, la période de début de l'affection, se traduisant soit par des signes de shock nerveux, soit par des symptômes d'hémorragie interne (cas de Gosset). Ultérieurement à ces

signes peuvent se surajouter des phénomènes traduisant une réaction péritonéale plus ou moins marquée.

b. Les *troubles fonctionnels* sont surtout importants. Les premiers observés et les plus constants sont : la *douleur* et les *vomissements*, auxquels s'ajoutent d'une manière moins fréquente la *diarrhée* et les *hémorragies intestinales*.

La douleur est très intense ; elle est due à l'irritation des filets du plexus sympathique et siège au niveau de l'ombilic, mais peut s'irradier vers l'épigastre, les flancs et les lombes. Au bout de quelques heures, ce symptôme s'est généralisé à tout l'abdomen.

Les vomissements accompagnent les douleurs violentes du début ; ils sont successivement : alimentaires, muqueux, bilieux et même fécaloïdes à la période tout à fait terminale de la maladie. Les vomissements de sang ont été signalés dans quelques observations : ce sont les cas de Mollard, Leclerc, Mauclaire et Jacoulet.

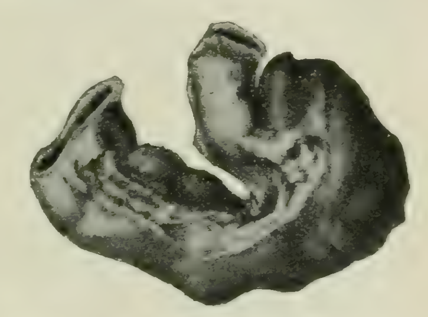


Fig. 120. — Oblitération des vaisseaux mésentériques : cas de A. Neumann, pièce avant incision de l'anse intestinale.

La diarrhée existerait au début de l'affection dans 55 p. 100 des cas, d'après la statistique de Jackson, Porter et Quinby. Il s'agit alors d'une diarrhée sanglante ; ce n'est que dans un tiers des faits seulement qu'on observerait des selles fluides, survenant d'une manière profuse et ne renfermant pas de sang. La diarrhée et l'entérorragie, contrairement à certains auteurs, s'observeraient aussi bien dans les cas d'oblitération veineuse que lorsqu'il s'agit d'infarctus de cause artérielle. Dans 33 p. 100 des observations, le début de l'affection se fait par des signes d'occlusion s'installant d'emblée ; dans 12 p. 100, il n'y a ni occlusion ni diarrhée, et les malades présentent des selles régulières.

c. Les *signes physiques* sont peu nets : au début, l'intensité des douleurs, exagérées par la pression, rend le palper abdominal presque impossible. A une période plus avancée, le ventre se ballonne et le météorisme gêne cette exploration, qui devient très difficile. Cependant il y a des cas dans lesquels on peut sentir à la palpation une tumeur mollasse, empâtée, immobile, qui correspond soit à un paquet d'anses infarctées, soit à un hématome situé entre les deux feuillets mésentériques. Dans une observation de Codman, ce n'est que pendant la narcose chloroformique que l'on put recueillir cette sensation. Il est indispensable, chez des malades présentant ces symptômes, de toujours recourir à l'examen par le toucher rectal et vaginal.

3° ***Période d'occlusion.*** — Soit qu'elle s'installe d'emblée, soit qu'elle survienne après une période de diarrhée plus ou moins intense, l'occlusion ne diffère par aucun signe du type classique de l'occlusion intestinale. On note en effet l'arrêt absolu des gaz et des matières, le ballonnement du ventre, les vomissements fécaloïdes avec le hoquet et la tendance au refroidissement. A cette période terminale de l'affection peuvent survenir deux complications : ce sont les entérorragies terminales notées dans 10 p. 100 des cas et la péritonite par perforation (Funke) (1), qui est tout à fait exceptionnelle, le malade mourant souvent avant que cette complication ait eu le temps de se produire.

PRONOSTIC. — D'après Zesas, la mort serait la terminaison habituelle de l'affection et s'observerait dans 94 p. 100 des cas. En général, l'évolution de la maladie est rapide ; la terminaison fatale surviendrait trois ou quatre jours après l'apparition des premiers signes. On a cependant rapporté des cas avec rémission assez longue : deux mois (cas de Karcher). Pour quelques auteurs, la guérison, quoique très exceptionnelle, serait possible après de telles lésions. La sténose cicatricielle de l'intestin serait alors l'aboutissant inévitable de ce processus (expériences de Bolognesi).

FORMES CLINIQUES. — Gallavardin décrit trois formes cliniques : une forme *complète,* que nous avons prise comme exemple ; une forme *incomplète* répondant aux cas latents (cas de Schnitzler), et une forme *simulant d'emblée l'occlusion intestinale.* Certains auteurs ont essayé de décrire une forme liée à l'oblitération de l'artère mésentérique supérieure, qui se traduirait par l'existence de la glycosurie (Kolisch), des selles noires (Litten), et par la prédominance des douleurs siégeant dans la région péri-ombilicale (Kussmann). Les lésions de la mésentérique inférieure se manifesteraient pour ces auteurs par l'existence de selles sanglantes, de coloration rougeâtre, avec localisation lombaire des accidents douloureux. Pour Hegar et Gerhardt, l'oblitération de cette artère se traduirait par le maximum douloureux à gauche de l'abdomen, le ténesme rectal et des démangeaisons anales. Lerat et Cléret attachent un grosse valeur aux douleurs lombaires associées aux hémorragies intestinales et aux symptômes d'occlusion. On a enfin décrit des formes chroniques et des formes latentes (observation de Karcher), qui tranchent tout à fait avec la marche habituelle de la maladie. Thévenot et Rey décrivent une *forme simulant une tumeur abdominale.* Cette variété se caractériserait par la douleur brusque et violente coïncidant avec l'apparition d'une tumeur qui, dans leur observation, était « grosse

(1) Funke, *Amer. med. Philadelphie and New-York,* 1907.

comme deux poings, assez mobile » et mate à la percussion. Les vomissements sont exceptionnels et tardifs. La tumeur, dans ces cas, serait constituée par les anses intestinales remplies de sang et par le mésentère « épaissi, induré et œdémateux ». Cette forme aurait été observée déjà par Brunner et Lecène.

La **gangrène ischémique de l'intestin** se reconnaîtra, l'abdomen une fois ouvert, à la coloration blanc jaunâtre rappelant tout à fait celle du mastic et à la minceur considérable de l'anse atteinte (Thévenot). En pareil cas, la diarrhée et le mælena font toujours défaut. Dès le début, ainsi que l'avait entrevu Sprengel en 1902, la gangrène ischémique produit l'occlusion et la péritonite. D'après les

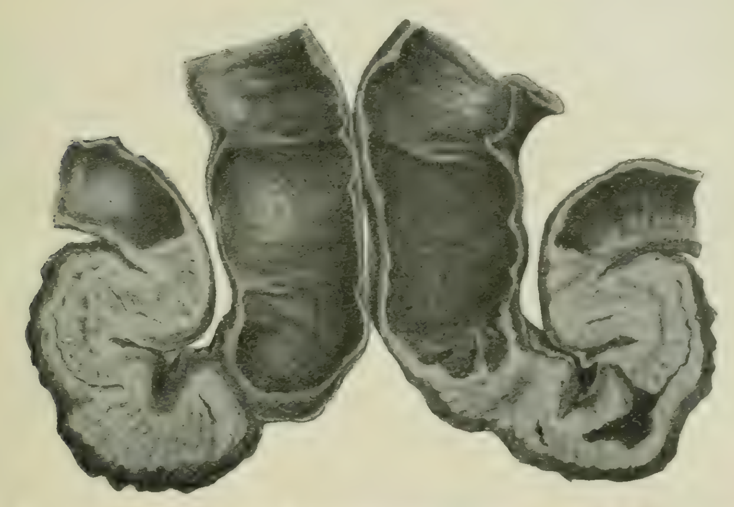


Fig. 121. — Oblitération des vaisseaux mésentériques (cas de A. Neumann) après incision de la pièce.

expériences de Niederstein, il semble que ces lésions de gangrène ischémique ne s'observeraient que lorsque la thrombose vasculaire ne reste pas localisée au tronc de la mésentérique et qu'elle s'étend jusqu'aux petites artérioles, qui constituent les arcades anastomotiques. L'infarctus intestinal, au contraire, serait dû, d'après cet auteur, à l'oblitération des gros troncs artériels ou veineux avec conservation de la perméabilité de ces mêmes arcades (Leclerc et Cotte).

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic de l'oblitération des vaisseaux mésentériques est toujours difficile; il a cependant été fait déjà un certain nombre de fois dans des cas de thrombophlébite par Keitzenstein, Brunner et Olshausen, et par Pierry et Dumas, Mollard et Monod, Leclerc, Claisse et Reitter dans des cas où il s'agissait d'oblitération artérielle.

Nous devons envisager ici deux hypothèses : 1° il n'y a pas de signes d'occlusion; 2° l'occlusion est confirmée.

1° ***Si l'occlusion n'existe pas***, il faudra attacher une très grosse importance diagnostique à l'association des quatre symptômes suivants : douleurs abdominales extrêmement violentes avec vomissements et entérorragies, le tout survenant chez un sujet antérieurement porteur d'une maladie qu'on sait être source fréquente de thrombose et d'embolie.

L'*invagination intestinale* se reconnaîtra à l'intensité moins grande des accidents douloureux, à l'importance moindre de l'entérorragie et à l'âge du sujet, qui est presque toujours un enfant. Le toucher rectal, dans ces cas, pourra donner d'utiles renseignements en permettant parfois de sentir la tête de l'invagination.

Le *volvulus* est d'un diagnostic plus facile ; son siège sur l'S iliaque, sa réduction spontanée possible, peuvent le distinguer de l'infarctus.

Le *cancer de l'intestin*, s'il survient à peu près à l'âge où l'on observe les oblitérations mésentériques, se différenciera par l'insidiosité de son début et par les troubles fonctionnels qui l'accompagnent. Nous ne parlerons pas de la *rupture de l'anévrysme de l'artère hépatique*, qui est tout à fait exceptionnelle, des *empoisonnements* auxquels il faut toujours penser et des *perforations spontanées* dont le diagnostic est parfois très difficile à faire avec l'infarctus intestinal par oblitération des vaisseaux mésentériques.

Il en est de même des *coliques hépatiques*, de l'*appendicite*, qu'il sera souvent très délicat de ne pas confondre avec l'infarctus intestinal.

La *pancréatite hémorragique* a le même début brusque et s'accompagne aussi de douleurs abdominales violentes avec état général grave. C'est par l'absence d'entérorragie et par le siège plus élevé de la douleur qu'on pourra, en pareil cas, soupçonner le diagnostic.

2° ***Lorsque l'occlusion est confirmée***, le seul signe caractéristique de la maladie, ainsi que l'a dit Kolbing, est la succession des deux symptômes contradictoires : la diarrhée et l'occlusion. En l'absence de commémoratifs, le diagnostic de l'infarctus intestinal est impossible à faire avec toutes les autres causes d'occlusion : brides, volvulus, hernies internes et iléus paralytique. Dans presque toutes les observations, c'est au cours d'une laparotomie pratiquée pour occlusion intestinale qu'à l'ouverture du ventre on a reconnu les lésions.

TRAITEMENT. — Le seul traitement de l'infarctus hémorragique de l'intestin est le traitement chirurgical.

Il n'existe que deux contre-indications à la laparotomie exploratrice : c'est d'une part l'état d'asystolie complète (cas de Claisse et Abrami) et, d'autre part, la constatation de thromboses ou d'em-

bolies multiples. Il faudrait bien en signaler une troisième, c'est l'infarctus total de l'intestin (cas de Taylor) mais le diagnostic ne peut être fait qu'une fois le péritoine ouvert. En pareil cas, le chirurgien devra refermer l'abdomen, la lésion étant au-dessus des ressources de l'art. Malheureusement ces faits ne peuvent être diagnostiqués et, dans le doute, il vaut toujours mieux intervenir.

En présence de l'infarctus intestinal, on peut faire, comme nous venons de l'indiquer la simple laparotomie exploratrice. Dans un plus grand nombre d'observations, on a eu recours à la création d'un anus contre nature, ou à l'extériorisation de l'anse infarctée. En réalité, le seul traitement de cette affection, c'est l'*entérectomie* avec extériorisation des deux bouts de l'anse réséquée, si l'état général est mauvais, et entéro-anastomose immédiate dans le cas contraire.

RÉSULTATS. — Tous les cas dans lesquels on n'a eu recours qu'à la laparotomie exploratrice se sont terminés par la mort (15 observations rapportées par Sauvé).

Cette terminaison a été aussi la conséquence de l'anus contre nature dans les 6 cas où on l'a établi. Par contre, l'extériorisation de l'anse, pratiquée deux fois seulement par Mouchet et Tschudy, a donné une guérison et une mort.

Pour ce qui est de l'entérectomie avec entéro-anastomose immédiate, si nous ajoutons aux 24 cas de la statistique de Sauvé les 3 observations de Collins, celles de Leclerc et Cotte, de Thévenot, nous obtenons 29 observations d'entérectomie avec 14 succès, ce qui donne un chiffe de 48 p. 100 de guérisons, et de 52 p. 100 de mortalité. Scott Schley (1910) rapporte 214 cas de thrombose mésentérique avec 47 opérations et 92 p. 100 de morts.

La bibliographie de l'oblitération des vaisseaux mésentériques est très complète (363 indications bibliographiques dans l'article de Zesas (*Centralbl. f. d. Grenzgebiete der med. Chir.*, Bd. XIII, n° 14, 13 août 1910, p. 538-546), auquel nous renvoyons le lecteur. Nous y ajouterons cependant les indications suivantes :
Sprengel, *Verhandlungen d. deutsche Gesell. f. Chir.*, XXXIe Congr., Berlin, p. 55. — Picqué et Grégoire, *Bull. de la Soc. de chir.*, 1903. — Mouchet, *Presse méd.*, 1904. — Fischer, *New-York med. Journ.* 1905. — Gallavardin, *Gaz. des hôp.*, 1901. — Cheinisse, *Sem. méd.*, déc. 1909. — Ravenna, *Gazetta degli ospedali*, 12 avril 1908. — Bégouin, *Arch. de physiol.*, 1898. — Roussel, *Thèse de Paris*, 1905. — Morisset, *Thèse de Bordeaux*, 1907. — Mollard et Monod, *Lyon méd.*, 1907. — Leclerc et Beutter, *Lyon méd.*, 1905. — Frattin, *Clinica chirurgica*, 30 sept. 1907. — Mauclaire et Jacoulet, *Arch. gén. de chir.*, 1908. — Touraine et Macé de Lépinay, *Bull. Soc. anat.*, 1908. — Niederstein, *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, 1909, p. 88. — Judd, *Journ. of americ. med. Assoc.*, 30 nov. 1907. — Rodger, *Britisch med. Journ.*, London, 1707. — Piery et Dumas, *Prov. méd.*, 21 déc. 1907. — Javaux et Saud, *Journ. méd. de Bruxelles*, 1908. — Hustin, *Journ. méd de Bruxelles*, 1908. — Senni, *Il Morgagni*, 1907. — Schœmaker, *New-York med. Journ.*, 1609. — Sutkerland, *Soc. roy. méd. de Londres*, 1909. — Mériel *Prov. méd.* 1909. — A. Feumann, *Deutsche mediz. Woch.*, 26 août 1909, p. 1465. — Sauvé, *Journ. de chir.*, t. V, nov. 1910, p. 485. — Neumann, *Deutsche med. Woch.*, 1909. — Körte, Réunion libre

des chirurgiens de Berlin, 14 juin 1909. — Hecht, *Wiener klin. Wochenschr.*, 1908. — Bourguet et Venues, *Montpellier méd.*, 1908. — Berg, *Acad. de méd. de New-York*, 2 avril 1909. — Niles, *Medical Record*, 31 juill. 1909. — Codman, *The Boston med. and surgical Journ.*, 17 mars 1910. — Arnaud et Cotte, *Soc. de méd. de Lyon*, 12 déc. 1910. — Auvray, *Bull. Soc. chir.*, Paris, 1910. — Bardy, *Finska Lakaresallshapets Handlingar*, mars 1910. — Lampugnani, *Arch. italiano di Gynecol.*, déc. 1909. — Patel, *Soc. de chir. de Lyon*, in *Lyon chir.*, t. IV, nº 1, 1er juill. 1910. — Gayet, *Lyon chir.*, t. IV, 1er juill. 1910, p. 82. — Lagane, *Soc. biol.*, 1910. — Lerat et Cleret, *Soc. anat. de Paris*, juill. 1910. — Thévenot, *Bull. de la Soc. de chir. de Lyon*, 1911. — Leriche et Cotte, *Lyon chir.*, mai 1911. — Bolognesi, *Virchow's Archiv*, 1911. — Collins, *New-York med. Journ.*, 10 juin 1911. — Thévenot et Ch. Rey, *Arch. gén. de chir.*, 25 nov. 1911, p. 1234. — Taravellier, *Thèse de Lyon*, 1911. — Lagane, *Thèse de Paris*, 1911-1912. — Letulle et Lagane, *Bull. de la Soc. anat.*, p. 149. 1911. — Forati, *Clinica chirurg.*, 1912.

II. — TUMEURS DU MÉSENTÈRE.

Les tumeurs du mésentère sont des tumeurs rares. Elles ont été surtout étudiées depuis les mémoires de Péan (1880) et d'Augagneur (*Thèse d'agrégation*, 1886). Jusqu'à ces travaux, leur constatation était le fait de découvertes nécropsiques, ou, plus rarement, d'une surprise opératoire. Il faut les diviser en deux groupes distincts :

1° Les kystes;

2° Les tumeurs solides.

I. — KYSTES DU MÉSENTÈRE.

HISTORIQUE. — Les kystes du mésentère ont été bien étudiés dans le mémoire de Braquehaye (*Arch. gén. de méd.*, 1892), les thèses de Collet (Paris, 1884), Bérard (Paris, 1888), Delmez (Paris, 1891), Arékion (Paris, 1893), Deffaines (Paris, 1894), Roques (Lyon, 1900), Lévêque (Paris, 1911) et Jacques Schvetz (*Thèse de Lausane*, 1904).

Parmi les travaux récents sur ces tumeurs, nous devons signaler encore l'article de Gross (*Bull. méd.*, 1895), les mémoires de Bégouin (*Rev. de chir.*, 1898), Blanc (*Rev. de méd. et de chir. pratiques de Madrid*, 1901) ; Potel (*Écho méd. du Nord*, 1902) ; Kirmisson (*Soc. de Chir. de Paris*, 1904) ; Schmidt (*Soc. de chir. de Paris*, 1909) ; Broca et Daniel (*Rev. de gyn. et de chir. abdominale*, 1905), et un travail de Timbal (*Rev. de chir.*, 1910), relatif aux kystes sanguins.

Des travaux étrangers, mentionnons les publications de Moynihan (*The med. Chronicle*, 1902), Baumann (*The Lancet*, 1904), Adler (*Münch. med. Wochenschr.*, 1905), Bogert (*The Journ. of the amer. med. Assoc.*, 1909), Ayer (*Amer. Journ. sc.*, 1906), Urso (*Policlinico*, 1909), Dowd (*Annals of surgery*, 1908), Jepson (*Surgery gynecology and obstetrics*, 1905), Niosi (*Virchow's Arch.*, 1907); et les mémoires importants d'Albert Bauer (*Beitr. z. klin. Chir.*, novembre 1910), de Giuseppe Bolognesi (*Institut die Clinica chirurgica della Univer-*

sitad di Modena, 1910) et de Makins (*Annals of surgery*, 1911).

Nous comprendrons dans notre description tous les kystes situés dans les parties profondes de l'abdomen, au-dessous du revêtement péritonéal et s'étant développés soit primitivement, soit secondairement entre les deux feuillets du mésentère.

DIVISION. — Il est indispensable de diviser ces kystes en deux variétés :

1° Les kystes du mésentère à proprement parler ;

2° Les kystes de l'arrière-cavité, ou kystes rétro-péritonéaux.

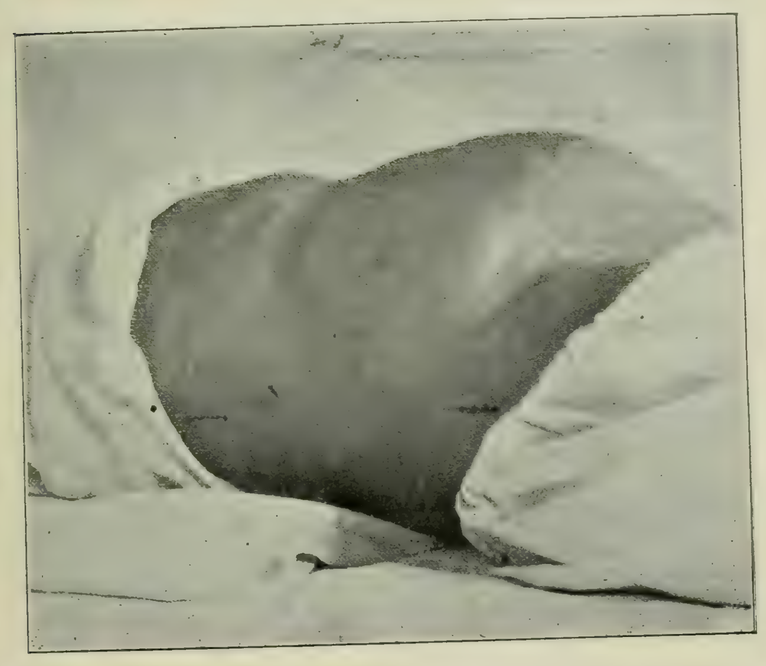


Fig. 122. — Kyste hydatique du mésentère. — Profil de l'abdomen (cas de Voronoff).

Les tumeurs de la première variété ont leur origine même dans le mésentère ; ce sont les vrais kystes mésentériques qui doivent être pris comme type de description. A côté de ceux-là, il faut mettre un certain nombre de kystes ayant leur point de départ dans les parties voisines (tissu cellulaire sous-péritonéal, pancréas, rein, etc.), qui, à un stade avancé de leur évolution, s'insinuent entre les deux feuillets du mésentère et donnent, au point de vue clinique, la symptomatologie complète des tumeurs mésentériques.

En 1880, Péan ne pouvait rapporter que 3 cas de kystes du mésentère sur 300 laparotomies. Depuis, le nombre de faits observés

s'est élevé en 1891 à 81 (Arékion), à 104 en 1892 (Braquehaye), à 123 en 1898 (Begouin). Depuis 1898, un certain nombre d'autres observations ont été rapportées, et c'est ainsi que récemment (1909) Deaver a pu réunir 184 cas de tumeurs de ce genre.

Suivant leur structure, on a divisé ces kystes, en : 1° kystes parasitaires ; 2° kystes dermoïdes ; 3° kystes hématiques ; 4° kystes séreux ; 5° kystes développés aux dépens des organes voisins, que nous allons successivement étudier.

Kystes hydatiques. — Les kystes hydatiques du mésentère sont extrêmement rares. Ils ont été étudiés par Masqueray (*Thèse de Paris*, 1895), Séraud (*Archives méd. et pharm. militaires*, 1899) et Galozzi (*Gaz. di osped.*, Milan, 1906). Ils sont souvent multiples, de petit volume et peuvent être associés, comme dans le cas rapporté par Villar, à d'autres kystes multiples de l'abdomen (foie, épiploon, espace rétro-vésical). Cranwell et Vegas n'ont observé que 10 cas de kystes hydatiques du mésentère sur les 952 observations de kystes hydatiques qu'ils ont réunies dans leur important article de la *Revue de chirurgie* (1901). Voronoff vient d'en rapporter récemment une nouvelle observation (1910) (fig. 122 et 125).

Kystes dermoïdes. — Les kystes dermoïdes du mésentère sont tout à fait exceptionnels. Aux 10 observations citées par Villar, nous pouvons cependant en ajouter quelques autres : c'est le cas d'Alexandre, dans lequel le kyste dermoïde du mésentère coïncidait avec un kyste dermoïde de l'ovaire (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 1901) ; l'observation de Jepson (*Surgery gynecology and obstectrics*, 1905) ; les faits rapportés par Berthier et Milian (*Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris*, 1899) ; Federmann (*Deutsch. Zeitschr. Chir.*, 1908) et les observations de Launay (*Soc. de chir.*, 1903), de Schmidt (*Soc. de chir.*, 1909) et de Soubeyran (*Soc. de chir.*, 1912). La structure de ces kystes ne présente rien de particulier ; leur contenu est caractéristique de ce genre de tumeurs. Ils renferment de la substance sébacée, des poils, des cheveux et des os. Dans le fait rapporté par Schutzer, le kyste contenait deux canines, huit molaires et deux incisives.

Dans la majorité des observations, la nature même du kyste est une surprise au cours de l'intervention. Dans le cas de Federmann (Berlin), il existait dans le mésentère deux kystes dermoïdes placés au niveau de l'angle duodéno-jéjunal et qu'il fut facile d'énucléer.

Dans un travail récent, Houzel (de Boulogne) (*Archives provinciales de chirurgie*, avril 1911) rapporte une nouvelle observation relative à un petit garçon de vingt-trois mois qu'il opéra par marsupialisation et qui guérit. D'après cet auteur, on ne connaîtrait que 17 cas de kystes dermoïdes du mésentère, auxquels nous pouvons ajouter les observations récentes de Westermann (1911), Cotte et Sigaud

(1912), et Soubeyran (1912). Ces tumeurs évoluent très lentement ; elles présentent des poussées d'accroissement plus ou moins espacées et finissent fatalement par produire des accidents : compression, suppuration, rupture, péritonite, etc. Leur pathogénie a donné lieu à de nombreuses théories ; dans un nombre important de faits, il s'agit vraisemblablement d'inclusion ou d'enclavement d'une cellule blastomérique.

Kystes hématiques. — Les kystes hématiques ont été, ces dernières années, l'objet de travaux importants, parmi lesquels nous mentionnerons la thèse de Bérard (Paris, 1888) ; celle de Zabulon Roques (*Thèse de Lyon*, 1900) ; les mémoires de Timbal (*Rev. de chir.*, 1910) et Lévêque (*Thèse de Paris*, 1911).

Les kystes à contenu hématique comprennent un certain nombre de faits qui ne sont pas comparables. Dans quelques cas, il s'agit de kystes à contenu exclusivement sanguin : ce sont là de véritables hématomes mésentériques dus à l'enkystement du sang entre les deux feuillets du péritoine. Ces kystes surviennent à la suite d'une lésion presque toujours traumatique des vaisseaux mésentériques.

Dans d'autres cas, il s'agit de kystes séreux, qui, secondairement, présentent un contenu hématique par le fait de la rupture intrakystique d'un des gros vaisseaux, qui, si souvent, serpentent à la surface du kyste (Demons). Dans beaucoup d'observations, la cause de la rupture passe inaperçue ; mais, dans un nombre important de faits, il s'agit manifestement de traumatisme. Pour expliquer la transformation d'un kyste primitivement séreux, certains auteurs ont invoqué la production d'une sorte de pachy-péritonite hémorragique analogue au processus aujourd'hui bien connu de l'hématocèle vaginale.

Kystes séreux et chyleux. — Les kystes séreux ou chyleux du mésentère sont de beaucoup les plus fréquents, et leur étude a donné lieu à de nombreuses recherches (1). Leur pathogénie (2) est assez obscure et, actuellement, deux théories se trouvent en présence :

1° Théorie de l'origine congénitale ;

2° Théorie de l'origine lymphatique.

Cette dernière a été défendue par Augagneur, par Quénu et plus récemment par Duval (1907). L'origine lymphatique étant admise, certains auteurs croient qu'il s'agit d'un processus de transformation kystique d'anciennes adénites du mésentère. Cette opinion a été invoquée dans les cas rapportés par Augagneur, Papavoine, Demons et Potel. Dans d'autres observations plus nombreuses, le kyste séreux reconnaît comme origine les vaisseaux lymphatiques,

(1) Klefstd Sillouville, *Thèse de Paris*, 1891-1892, n° 369.

(2) Kustner, Étiologie des grands kystes de la rate (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 31 juillet 1911).

soit que ceux-ci aient leur calibre dilaté : *lymphangiectasie*, soit qu'au contraire on se trouve en présence d'une véritable néoformation de lymphatiques constituant le *chylangiome kystique* du mésentère étudié par Klemm et Jacques Schvetz, et dont Lecène et Fossard ont rapporté une observation tout à fait caractéristique.

La *théorie congénitale* est de date plus récente. Elle a été surtout exposée à l'étranger et invoque dans la pathogénie de ces kystes le rôle primordial soit du péritoine lui-même, soit d'un diverticule intestinal, soit enfin des débris embryonnaires provenant de l'appareil uro-génital. Cette dernière opinion a été adoptée par Dowd (1901), Moynihan (1902), Ayer (1906) et Niosi (1907), qui admettent qu'il y a dans ces cas inclusion mésentérique de cellules provenant du canal de Wolf ou du conduit de Müller. Dans l'observation de Niosi, la structure de la paroi montrait l'existence d'un épithélium cylindrique, avec de loin en loin des tubes glandulaires formés de cellules cylindro-coniques. On a noté dans quelques cas la présence de nodules de tissu surrénal, qui plaide aussi en faveur de cette hypothèse.

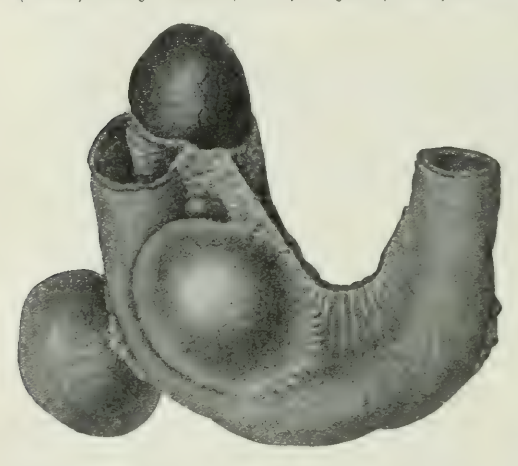


Fig. 123. — Kystes congénitaux du mésentère. — Résection de 0m,25 d'intestin. Guérison (Deaver).

Dans quelques faits exceptionnels, le kyste mésentérique peut se développer aux dépens d'un diverticule intestinal, comme dans l'observation rapportée récemment par Beurnier (*Soc. anat.*, 19 mai 1911). Il s'agit là de ces kystes juxta-intestinaux étudiés par Terrier et Lecène. Le contenu est alors un liquide filant et jaunâtre qui peut devenir hémorragique ; ces kystes ont été divisés par ces auteurs en kystes sous-muqueux, sous-séreux et intramusculaires (fig. 123). Les kystes sous-séreux seraient pour Terrier et Lecène développés aux dépens des débris du canal omphalo-mésentérique. Les autres variétés peuvent être expliquées soit par un pincement de la paroi intestinale au cours du développement, soit par l'existence de diverticules qui perdent secondairement toute connexion avec l'intestin (Duval). Auché et Peyre ont rapporté l'observation détaillée d'une fillette qui succomba le second jour après sa naissance avec des symptômes d'occlusion intestinale ; à l'autopsie, on trouva, à 10 centimètres de la valvule iléo-cæcale, un kyste entéroïde uniloculaire.

Ce kyste sous-séreux faisait saillie dans la cavité intestinale, dont il produisit la perforation, suivie de péritonite suraiguë due au colibacille.

On a enfin invoqué, pour expliquer la production des kystes séreux du mésentère, l'existence d'un vice de développement du péritoine. Cette théorie est défendue par Cunéo. Cet auteur se refuse à admettre l'origine lymphangiomateuse de ces kystes, qui sont presque toujours uniloculaires et non multiloculaires, comme cela devait logiquement s'observer. Pour Cunéo et pour Drucbert, il s'agirait, dans ces cas, d'un défaut de coalescence des feuillets péritonéaux, qui, au cours du développement, se fusionnent en arrière des côlons ascendant et descendant en s'accolant au péritoine pariétal postérieur (fig. 124).

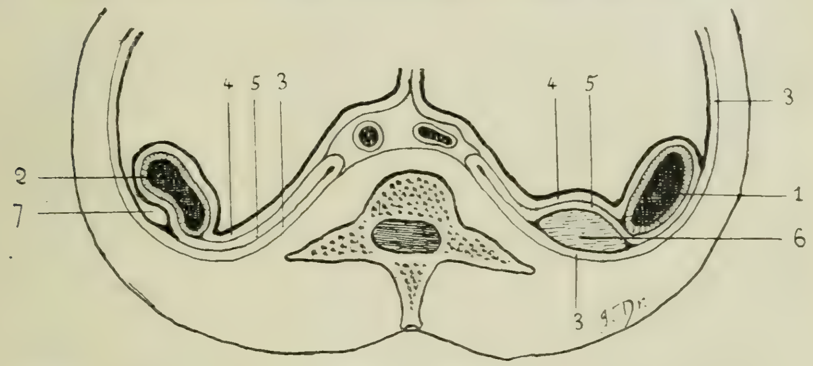


Fig. 124. — Kyste séreux du mésentère (J. Drucbert). — Les divers feuillet spéritonéaux et mésocoliques sont figurés, pour plus de clarté, accolés mais non fusionnés : 1, côlon ascendant; 2, côlon descendant; 3, péritoine pariétal; 4, feuillet antérieur du mésocôlon; 5, feuillet postérieur du mésocôlon ascendant; 6, kyste situé le long du bord interne du côlon ascendant; 7, à gauche, un recessus paracolique, le long du bord externe du côlon descendant.

Kystes nés des parties voisines. — Les kystes qui rentrent dans cette catégorie sont exceptionnels. Il s'agit de kystes du rein, des capsules surrénales, du foie, du pancréas ou d'un autre organe voisin, qui s'insinuent progressivement entre les feuillets du péritoine et deviennent mésentériques secondairement. Ces tumeurs se développent dans un espace limité en avant par l'estomac et le petit épiploon, en haut par le lobe gauche du foie, en arrière par le pancréas et en bas par le côlon transverse : espace celluleux rétro-péritonéal que l'on désigne encore sous le nom d'arrière-cavité (Lévêque).

ÉTIOLOGIE. — Les causes des kystes du mésentère sont peu connues. Ces tumeurs s'observent en général chez des sujets jeunes, de vingt-cinq à cinquante ans. Cependant le malade dont Weichselbaum rapporte l'observation était âgé de quatre-vingts ans. L'enfant opéré par Kirmisson avait trois ans; celui de Guillemin (1)

(1) Guillemin, Kyste du mésentère chez l'enfant, Paris, 1911, Jouve, édit.

quatre ans et ceux de Winiwarter et Ducasset, quatre mois seulement. D'après la nature du kyste, on note, d'après Braquehaye, pour les kystes lymphatiques, 4 femmes pour 1 homme; pour les kystes hydatiques, 2 femmes sur 3 observations. Dans les kystes hématiques, Levêque, sur 45 cas, signale 24 hommes et 21 femmes.

Le traumatisme est invoqué dans un nombre important de faits; il paraît jouer un rôle réel dans le cas de kystes à contenu sanguin, soit qu'il crée l'hématome qui se transforme en kyste (cas de Smith, Owen, Habershon et Levêque), soit qu'il détermine l'accroissement d'un kyste jusque-là latent (observations de Leflaive, Lecène et Fossard). On a signalé enfin, dans quelques faits rares, comme cause des kystes hématiques du mésentère, le taxis trop prolongé ou trop brutal d'une hernie étranglée (Bérard).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les kystes du mésentère sont en général des kystes uniques et des kystes uniloculaires. Cependant, dans quelques observations, il s'agissait de kystes multiples (Federmann, Deaver, Clutton). Leur volume n'est jamais très considérable. Exceptionnellement, dans quelques cas, on a rapporté des observations de kystes mésentériques renfermant 6 et 8 litres de liquide. La tumeur est de forme ovoïde à grand axe antéro-postérieur; les deux feuillets du mésentère recouvrent chacune de ses faces. La partie profonde est en connexion intime avec l'origine des vaisseaux mésentériques, dont les branches sont éparpillées à la surface du kyste, atteignant parfois un volume énorme. C'est ainsi que, dans l'observation rapportée par Delagenière, il existait, en avant de la tumeur, une veine dont le calibre avait le volume du pouce. Les rapports de l'intestin et du kyste sont très variables. Dans certains faits, l'intestin coiffe la tumeur exactement comme « l'épididyme coiffe le testicule ». Dans un cas cité par Schvetz, une anse grêle entourait le kyste à son méridien, reproduisant tout à fait la disposition de « l'anneau de Saturne ».

La structure microscopique varie beaucoup suivant qu'il s'agit d'un kyste séreux, chyleux, hydatique, dermoïde, ou d'un hématome kystique. Dans ce dernier cas, il n'y a pas de paroi propre au kyste, et la poche est simplement limitée par le tassement du tissu conjonctif environnant.

Dans les kystes séreux du mésentère, l'étude de la paroi permet de distinguer souvent, comme dans l'observation de Giuseppe Bolognesi, trois couches : une couche externe endothéliale continue, une couche médiane conjonctive et enfin une couche interne de nature endothéliale, mais discontinue. On observe aussi des amas d'éléments lymphoïdes abondants et à contours nets, là où le tissu conjonctif est moins dense.

Le contenu du kyste a une couleur blanc jaunâtre; il est limpide,

de réaction alcaline, renfermant de l'albumine, des chlorures, des carbonates et des sulfates, mais ne présentant pas trace de sucre.

Le développement de la tumeur se fait par écartement progressif des deux feuillets du péritoine, pour les kystes nés dans le mésentère. Ceux qui ont leur point d'origine dans l'arrière-cavité s'étendent en avant suivant l'un des deux types étudiés par Körte : le plus souvent, le kyste pointe entre la grande courbure de l'estomac et le côlon transverse (migration intergastro-colique) ; moins fréquemment, la tumeur se développe entre la petite courbure de l'estomac et le foie, refoulant au-devant d'elle l'épiploon gastro-hépatique (migration interhépato-gastrique).

SYMPTOMATOLOGIE. — Le kyste mésentérique passe inaperçu pendant une période plus ou moins longue et qu'il est difficile d'apprécier. C'est à l'occasion d'une exploration médicale, à la suite d'un traumatisme ou par le fait de quelque complication (obstruction intestinale, coliques, vomissements), que la tumeur sera découverte. Dans quelques cas, c'est l'accroissement progressif du kyste qui attire le premier l'attention (Richet, Mitchaski). L'évolution clinique de ces tumeurs est extrêmement variable. Dans une première période, les malades se plaignent de douleurs vagues, profondes, siégeant à la partie médiane de l'abdomen. On note quelquefois de véritables crises douloureuses avec exacerbations. Ce dernier signe est le plus constant. Il est signalé dans les cas de Rendu, Bianchi, Mauclaire et Désarnaux. On a noté la diarrhée chez les malades de Binaud, Lauenstein, Menziès et Bristowe. La constipation doit s'expliquer à cette période, non par des phénomènes de compression mécanique, mais surtout par action réflexe.

A la période d'état, les troubles digestifs persistent ou s'exagèrent. On note de l'anorexie, des vomissements, et, chez quelques malades, on a signalé des troubles menstruels : dysménorrhée, aménorrhée, que l'on a essayé d'expliquer par l'anémie des organes pelviens due à la compression de l'aorte (Braquehaye).

A ce stade de son développement, le kyste mésentérique traduit sa présence par des signes physiques. La tumeur peut être décelée à la simple inspection de l'abdomen : on constate alors une saillie médiane (ventre en obusier), plus ou moins volumineuse, siégeant au voisinage de la région ombilicale. Par le palper, on trouve une tumeur de consistance élastique, dont les principaux caractères ont été bien mis en évidence par Tillaux : celle-ci est le plus souvent médiane, débordant quelquefois sur la région latérale (cas de Beurnier), de forme ovoïde et de volume variable. Elle a une surface lisse, une consistance rénitente ou même fluctuante. La mobilité de ces kystes est toujours très grande, surtout dans le sens latéral : prenant la tumeur à pleines mains, on la déplace très facilement à droite ou à

gauche de la ligne médiane. Dans le sens vertical, la mobilité est moins étendue. Ce n'est que chez la malade de Binaud que le kyste se déplaçait aussi facilement de haut en bas ; habituellement, ces mouvements sont limités, et la tumeur ne suit pas ou suit très peu les mouvements respiratoires. D'après Kirmisson et Tuffier (*Soc. de chir.*, 28 févr. 1912), la mobilité des tumeurs du mésentère dépendrait de leur point d'origine : les néoplasmes venant à la partie moyenne seraient très mobiles, tandis que ceux qui naissent au niveau de l'origine ou de la terminaison de ce méso n'auraient qu'une mobilité très limitée.

La percussion donne des renseignements de première importance. La tumeur est sonore en avant par interposition de l'anse grêle et se trouve toujours séparée du pubis par une bande également sonore. Cette sonorité augmente ou diminue suivant l'état de vacuité ou de réplétion de l'intestin ; on peut la rendre plus évidente par l'insufflation intestinale ou l'ingestion de poudres gazogènes. Lorsque la tumeur devient cliniquement perceptible, l'état général du malade s'altère, les digestions sont pénibles; il maigrit et peut tomber dans un véritable état cachectique si de graves complications ne viennent interrompre brusquement le cours de sa maladie.

ÉVOLUTION. — L'évolution des kystes du mésentère est en général lente : elle peut se faire progressivement, mais présente souvent de véritables à-coups qui lui ont fait donner par Augagneur le nom de *maladie à secousse.* Les crises aiguës qui surviennent alors sont le fait d'hémorragies intrakystiques (spontanées ou causées par un traumatisme), de poussées légères de péritonite ou même de crises passagères d'obstruction intestinale. Villar signale la possibilité de la guérison par ouverture spontanée du kyste dans l'intestin : c'est là une terminaison fort rare sur laquelle on ne doit pas compter; elle a été observée par Menziès et Albutt. L'obstruction intestinale est la complication à peu près fatale. Elle a été signalée dans un nombre important de faits et peut même être le premier signe de l'affection, comme dans l'observation de Jeannel et dans le cas rapporté par Colby (*British. med. Journ.*, 1907), qui découvrit au cours d'une laparotomie pour occlusion intestinale chez un garçon de douze ans un kyste du volume d'une orange situé entre les deux feuillets du mésentère. L'intestin était, chez ce malade, aplati comme un ruban ; après énucléation du kyste, les accidents d'obstruction intestinale disparurent, et le malade guérit.

La suppuration et la rupture sont des accidents rares. La rupture peut s'accompagner, comme chez le malade de Walther, des signes alarmants de l'hémorragie interne grave avec décoloration des téguments, petitesse du pouls, refroidissement des extrémités, syncope et mort si l'on n'intervient immédiatement.

PRONOSTIC. — Les kystes mésentériques ont un pronostic sérieux. Abandonnés à eux-mêmes, ils conduisent fatalement le malade qui en est porteur à la mort, soit par l'une des complications que nous venons de signaler (rupture, suppuration, péritonite, obstruction intestinale), soit par les progrès d'une dénutrition qui va en s'exagérant à mesure que la tumeur se développe, comprimant les viscères voisins (estomac, intestin, vessie).

L'influence de la tumeur sur l'évolution d'une grossesse est la même que celle des autres tumeurs de l'abdomen : peu volumineuse, elle peut être bien tolérée, la gravidité suit son cours normal, et l'accouchement s'opère sans difficultés. Dans les autres cas, lorsque le kyste est volumineux, la grossesse en général n'arrive pas à terme.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic des kystes mésentériques est toujours difficile. De nombreuses erreurs ont été commises avec toutes les tumeurs abdominales. Les *néoplasmes de l'intestin* se reconnaîtront à une situation plus souvent latérale, aux hémorragies intestinales qui accompagnent leur évolution, aux signes de sténose plus ou moins marqués, enfin à la cachexie plus précoce.

Les *kystes hydatiques du foie* ont une matité qui se continue avec la matité hépatique; ils surviennent avec une prédilection marquée dans certaines régions déterminées, s'accompagnant de poussées d'urticaire, parfois de frémissement hydatique et souvent d'une augmentation du nombre des éosinophiles avec réaction de Weinberg positive. En faveur de la *péritonite tuberculeuse*, on aura les antécédents du sujet (pleurésies antérieures), la matité en damier, les poussées fébriles et les signes pleuraux qui sont notés si fréquemment. C'est surtout avec les *tumeurs du rein* que le diagnostic sera parfois presque impossible : on constatera aussi dans ces cas de la sonorité intestinale au-devant de la tumeur. Le *ballottement rénal* plaidera en faveur d'une lésion de l'appareil sécréteur des urines, tandis que le *contact lombaire* aura une moindre valeur, Beurnier l'ayant constaté dans un cas de kyste hématique du mésentère pris par lui, en raison de ce signe, pour une *tumeur rénale* droite.

Le *kyste de l'ovaire* se reconnaîtra à son origine pelvienne et latérale, à son développement de bas en haut, à sa mobilité moindre, à sa matité et à l'absence d'une zone sonore entre la tumeur et le pubis. Le toucher vaginal montre, en pareil cas, l'utérus dévié du côté opposé. Le diagnostic est parfois très difficile et, dans une observation nouvelle, Hinz pensa à un kyste dermoïde de l'ovaire gauche, alors qu'il s'agissait d'un kyste chyleux du mésentère ayant produit un déplacement latéral de l'utérus.

Les *kystes du pancréas* auront aussi une sonorité antérieure,

mais ils se différencieront par leur implantation profonde, leur mobilité limitée et par les signes d'insuffisance pancréatique qui les accompagnent, surtout s'ils siègent sur le corps ou la tête de l'organe. Les *tumeurs de la rate* seront parfois difficilement différenciées : les signes qui permettront de les reconnaître sont : le siège de la tumeur au niveau de l'hypocondre gauche, son volume plus considérable, la constatation du bord tranchant avec incisures caractéristiques et l'absence de sonorité au-devant de la tumeur.

Les *kystes de l'épiploon* sont plus rares, puisque, dans un travail récent, Ansinoff (*Chirourguia*, mars 1911) n'en signale que 7 cas. Ils seront souvent confondus avec ceux du mésentère, dont ils se différencient par une mobilité plus grande et par la matité uniforme de leur surface.

On a rapporté (1) un certain nombre de faits de *tuberculomes ganglionnaires mésentériques*, ayant simulé l'évolution d'un kyste du mésentère (cas de Michaux, Ombrédanne, Tuffier).

Le siège mésentérique du néoplasme étant reconnu, il faudra différencier les tumeurs liquides des tumeurs solides, ce qui sera la conséquence de leur forme et surtout de leur consistance, et établir enfin la nature même du kyste.

On pensera au *kyste hématique* chez un sujet ayant subi antérieurement un traumatisme abdominal, lorsque la tumeur procède par poussées aiguës séparées par des intervalles durant lesquels elle reste stationnaire.

Le *kyste chyleux* sera le plus souvent observé. C'est lui qu'il faudra admettre en l'absence des signes que nous venons de décrire et des recherches de laboratoire permettant de déceler la nature hydatique de certains kystes (réaction de Weinberg, éosinophilie).

La ponction exploratrice, conseillée par Augagneur, doit être rejetée, car elle est dangereuse et même infidèle, puisque, dans l'observation de Winckel, malgré la ponction, cet auteur prit un kyste du mésentère pour une tumeur liquide de l'ovaire.

Dans les cas difficiles, alors que le diagnostic est hésitant, il vaut beaucoup mieux recourir à la laparotomie exploratrice.

TRAITEMENT. — Le traitement des kystes du mésentère sera toujours chirurgical. Dès que le diagnostic en sera fait, c'est à l'intervention qu'il faudra recourir. Celle-ci peut être, ainsi que nous le verrons, de nature variable, mais le chirurgien, avant de se décider, devra se rappeler les connexions intimes de ces kystes avec l'intestin, avec les vaisseaux mésentériques, dont la blessure peut être cause de nécrose intestinale, et aussi avec les plexus nerveux de la région, dont les tractions ou les sections s'accompagnent souvent de

(1) *Bulletins Soc. chir.*, 28 févr. 1912.

phénomènes généraux : syncope, shock, qui ont été notés dans un nombre important de faits.

En présence d'un kyste du mésentère, le chirurgien a à sa disposition :

1o La *ponction simple*; 2° la *ponction suivie d'injection* d'une substance modificatrice; 3° la *marsupialisation*: 4° l'*énucléation*; 5° l'*extirpation du kyste avec résection* de la partie correspondante de l'intestin grêle.

La *ponction simple* et la *ponction suivie d'injection modificatrice* doivent être aujourd'hui complètement abandonnées. Si elles ont donné, dans les observations anciennes, quelques succès, il faut reconnaître que la ponction est dangereuse : elle peut s'accompagner d'une blessure intestinale ou vasculaire et est parfois infidèle, la tumeur étant susceptible de se reproduire : chez un malade de Reclus, on dut recourir jusqu'à cinq ponctions successives, le kyste récidivant chaque fois.

L'injection dangereuse de teinture d'iode aurait cependant donné deux guérisons définitives (Cheyron et Michalshi).

L'*incision suivie de la marsupialisation* de la poche kystique constitue une opération facile. On lui reproche de donner lieu, parfois, à des écoulements abondants de chyle. Cette chylorragie peut être une complication grave amenant le dépérissement du malade qui en est porteur. Dans quelques cas, ces fistules peuvent persister jusqu'à quatre et cinq mois, ainsi que cela ressort des observations de Binaud et Ruotte. Un kyste dermoïde opéré par Houzel suppura pendant deux ans à la suite de sa marsupialisation. Chez le malade de Savariaud, le liquide qui s'écoulait par la fistule avait toutes les réactions chimiques du liquide pancréatique ; chez lui l'écoulement fut tari rapidement grâce à l'institution du régime diabétique. On a invoqué encore contre cette technique l'*occlusion intestinale* mentionnée dans quelques cas, l'*éventration* ultérieure et même la *récidive*. Cette dernière a été signalée dans une observation de Schwartz, dont le malade guérit à la suite d'une deuxième intervention.

La méthode est d'exécution très facile. L'incision sera médiane et pratiquée au niveau du point le plus saillant. Après incision du péritoine pariétal, un lit de compresses protégeant la grande cavité abdominale, le kyste sera ponctionné avec un gros trocart, puis incisé et asséché. Les lèvres de cette incision seront soigneusement suturées à la paroi musculo-cutanée. Un gros drain introduit dans la cavité kystique assurera le drainage de la poche. Les suites opératoires sont en général simples, et la guérison survient par l'occlusion définitive du trajet, qui est la conséquence du bourgeonnement et de l'accolement des parois kystiques.

L'*énucléation*, de date plus récente, consiste, après la laparotomie médiane, à séparer le kyste des feuillets du mésentère en respectant

l'intestin et les vaisseaux mésentériques, cela en exerçant le moins de traction possible sur la tumeur, afin de ne pas déterminer le retentissement nerveux qui est la conséquence du traumatisme opératoire sur le plexus solaire. Cette énucléation est parfois très difficile; elle peut aboutir à la rupture du kyste, aux lésions de l'intestin ou des vaisseaux mésentériques. Sa difficulté est à mettre en parallèle avec la facilité et la simplicité de l'opération précédente (fig. 125). Elle a cependant sur cette dernière une supériorité incontestable par l'extirpation complète de la poche kystique, qui, dans la marsupialisation, est abandonnée à elle-même et peut, dans quelques circon-

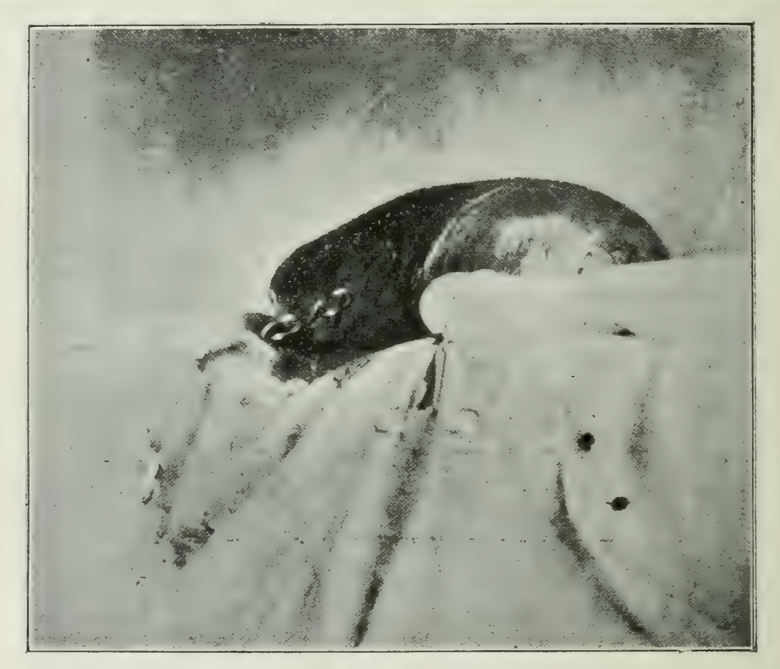


Fig. 125. — Kyste hydatique du mésentère au cours de l'intervention (cas de Voronoff).

stances, reproduire ultérieurement un nouveau kyste. Timbal a réuni cinq cas de kystes hématiques du mésentère traités avec succès par cette méthode : ce sont les observations de Lauenstein, Gross, Buttar, Chardon et Hahn, auxquelles on peut joindre celle de Wiess.

L'*extirpation du kyste avec résection d'une portion de l'intestin* correspondant constitue une opération grave, dont les indications seront fournies par les adhérences intimes de la tumeur à l'intestin, par la multiplicité des kystes (Deaver) et aussi par la nécessité dans laquelle se trouvera parfois l'opérateur de sacrifier, volontairement ou non, un des gros vaisseaux mésentériques. Cette lésion vasculaire, ainsi que l'a bien montré Rasch, s'accompagne fatalement de nécrose

ultérieure de l'intestin. L'entérectomie est, dans ces cas, de nécessité, mais elle aggrave notablement le pronostic de l'intervention.

En pratique, c'est l'*énucléation* qui doit être l'opération de choix. On y recourra toutes les fois que le volume du kyste ne sera pas trop considérable, lorsque la tumeur sera unique et entourée de tissu cellulaire lâche permettant l'accès d'un bon plan de clivage. Lorsque le kyste sera volumineux et très adhérent, le chirurgien pourra soit le marsupialiser, soit en pratiquer l'extirpation avec résection de l'anse intestinale qui le recouvre. C'est l'âge du sujet, sa résistance, le volume du kyste, ses connexions qui pourront, en pareil cas, décider de la conduite à tenir et, dans ces circonstances, la majorité des opérateurs paraît jusqu'ici avoir donné la préférence à la marsupialisation, en raison de sa bénignité.

RÉSULTATS. — La marsupialisation des kystes du mésentère fournirait, d'après Braquehaye, une mortalité de 7 p. 100, tandis que l'énucléation élèverait ce chiffre à 40 p. 100. Une statistique plus récente de Brinsmade (*Annals of Surgery*, 1908), relative à 44 cas de kystes chyleux, montre que la mortalité de l'extirpation est encore aujourd'hui élevée, puisqu'on aurait noté 5 morts sur 15 interventions. On eut recours, d'après cet auteur, à la marsupialisation 18 fois et à la ponction 2 fois, et tous ces malades guérirent. Chez un enfant de six ans, Makins pratiqua récemment avec succès l'extirpation d'un kyste avec résection de 6 centimètres du jéjunum aplati sur la tumeur et dont la vitalité paraissait compromise par l'ablation du kyste seul. De même, Clutton a rapporté le cas d'un garçon de treize ans atteint d'obstruction intestinale qu'il opéra. Cet auteur, trouvant une série de kystes mésentériques qui enserraient l'intestin, enleva le kyste en réséquant le grêle. Son opéré mourut trois jours après de péritonite due à la perforation de l'intestin au niveau de l'application du bouton de Murphy. Par contre, dans un cas analogue, chez une fillette de sept ans, Deaver réséqua avec succès $0^{m},25$ d'intestin grêle (fig. 123). L'opéré dont Villar rapporte l'observation mourut malgré la facilité et la rapidité de l'intervention (seize minutes). Il faut attacher dans ces cas une importance très grande aux phénomènes d'obstruction intestinale qui assombrissent beaucoup le pronostic opératoire.

Pour les kystes dermoïdes, l'énucléation serait aussi la méthode de choix si elle n'était si dangereuse : 7 décès sur 19 interventions (Braquehaye). En présence de volumineuses tumeurs de cette nature, chez de jeunes enfants ou des malades épuisés, la *marsupialisation* devra lui être préférée. Cependant récemment Soubeyran a rapporté un très beau succès de l'*extirpation* qui paraît peut-être plus indiquée, lorsqu'elle est possible, dans ce genre de tumeurs.

Kystes du mésentère.

Lévêque, Kystes sanguins mésentériques et rétro-péritonéaux (*Thèse de Paris*, juin 1911). — Mariani, Angiome caverneux du mésentère (*Journ. Morgagni*, sept. 1906, n° 9, p. 586-590; *Presse méd.*, 1907, p. 32). — Colby, Kyste du mésentère ayant déterminé de l'occlusion intestinale (*Brit. med. Journ.*, 1906, p. 953; *Presse méd.*, 1907, p. 288). — Auché et Peyre, Kyste muqueux juxta-intestinal (*Arch. de méd. des enfants*, avril 1908, p. 253). — Dieulafé et Fills, Kyste du mésentère (*Toul. méd.*, 1906). — Blanc, Diagnostic des tumeurs du mésentère (*Rev. med. y cirug. pract.*, Madrid, 1907). — Drucbert, Kyste du mésentère (*Écho méd. du Nord*, Lille, 1908). — Niosi, Des kystes du mésentère (*Arch. f. path. Anat.*, 1907). — Potel, Sur un cas de kyste du mésocôlon transverse (*Soc. de chir.*, 1904, p. 250). — B. Cunéo, Un cas de kyste du mésentère (*Arch. gén. de méd.*, 1909, p. 65-69). — Kirmisson, Volumineux kyste du mésentère chez un enfant de trois ans; laparotomie, marsupialisation de la poche; guérison avec conservation d'un trajet fistuleux (*Soc. de chir.*, 1904 p. 377). — Gusserow, Kyste du mésentère (*Ann.*, Berlin, 1890). — Federman, Sur un cas opéré et guéri de kyste dermoïde du mésentère (*Deutsch. Zeitschr. f. Chir.*, 1908 p. 355). — Timbal, Les kystes sanguins du mésentère (*Rev. de chir.*, janv. 1910). — Brinsmade, Kyste chyleux du mésentère (*Annals of Surgery*, 1908). — R. Hinz, Sur les kystes chyleux (*Arch. f. klin. Chir.*, Bd. XCI, 1910). — Bogiavlensky, Un cas de kyste chyleux du mésentère. — Deaver, Kystes congénitaux du mésentère (*Annals of Surgery*, 1909). — Galozzi, Kyste hydatique du mésentère (*Gaz. di osped.*, Milano, 1906). — Berthier et Milian, Kyste dermoïde du mésentère (*Bull. et mém. Soc. anat.*, Paris, 1899). — Richaud et Bonneau, Kyste chyleux du mésentère (*Journ. de pharm. et de chir.*, Paris, 1900). — Tuffier, Kyste chyleux du mésentère (*Bull. et mém. Soc. chir.*, Paris, 1904). — Castaing, Kyste huileux du mésentère. Extirpation, guérison (*Toul. méd.*, 1901; *Écho méd.*, Toulouse, 1901). — Potel, *Écho méd. du Nord*, 1902. — Bolognesi, *Inst. di Clinic. chir. dell. Univers. di Modena*, 1910. — Zabulon Roques, *Thèse de Lyon*, janvier 1900. — Hedinger, Casuistische Beiträge zur Kenntnis der Abdominal Cysten, 1902, Bd. CLVXII. — Conrad Sick, Beiträge zur Lehre vom Bau und Wachstum der Lymphangiome, 1902, Bd. CLXX. — Tolet, Kyste du mésentère (*Écho méd. du Nord*, Lille, 1902). — Géraud, Kyste hydatique (*Arch. méd. et pharm. milit.*, Paris, 1899). — Roques, Kystes hématiques du mésentère, *Thèse de Lyon*, 1900. — Voronoff, Feuillets de chirurgie et gynécologie, 1910. — Schvetz, Chylangiome kystique du mésentère, *Thèse de Lausanne*, 1904. — Schmidt, Kyste dermoïde du mésentère (*Soc. de chir.*, 1909, p. 1307). — Launay, Sur une observation de kyste dermoïde du mesocôlon transverse (*Soc. de chir.*, 1903, p. 923). — Kostlivy, Étiologie et statistique des kystes du mésentère (*Deutsch. Zeitschr. f. Chir.*, 1907). — Seefisch, Un cas de grand kyste de l'épiploon chez un enfant de quatre ans (*Deustch. med. Woch.*, 1909). — Beurnier, *Soc. anat.*, 1911. — Walther, *Soc. de chir.*, 17 mai 1911. — Nœver et Verhœgen, *Journ. de chir. belge*, 1908, p. 312. — Blanc et Porte, *Loire méd.*, 1907. — Savariaud, *Soc. de chir.*, juin 1909. — Graf, *Münch. med. Woch.*, nov. 1910. — Auvray, *Gaz. des hôp.*, 1910. — Wiess, *Loire méd.*, 1910. — Cunéo, *Arch. gén. de méd.*, févr. 1909. — Chardon, *Bull. Soc. anat.*, 1906. — Drucbert, *Arch. gén. de chir.*, 1908. — Fossart et Lecène, *Bull. Soc. anat.*, 1900. — Mauclaire et Desarnaux, *Bull. Soc. Anat.*, 1902. — Makins, *Annals of Surgery*, mars 1911. — A. F. Ansimoff, *Chirourguia*, mars 1911. — Grover Ney, *Annals of Surgery*, juillet 1911. — Franklin Shiels, *Acad. de méd. de New-York*, févr. 1911. — Kynock, *Soc. d'obstétrique d'Édimbourg*, juin 1911. — Westermann, *Soc. hollandaise de chir.*, mars 1911. — Axtell, *Annals of Surgery*, mai 1911. — Lyle, *St Luke's Hosp. med. and Surgery Reports*, t. II, 1910. — Kustner, *Berlin. klin. Woch.*, 31 juillet 1911. — Rayster *Medical Record*, 3 août 1911. — Cotte et Sigaud, *Lyon chirurgical*, mars et avril 1912.

II. — TUMEURS SOLIDES DU MÉSENTÈRE.

Les tumeurs solides du mésentère doivent être divisées en deux groupes distincts : 1° les *tumeurs secondaires* dues à la métastase d'une tumeur viscérale éloignée : sarcome du testicule (cas de Cartolari), fibro-sarcome de l'utérus (cas de Gouillioud) ; ces faits seront tout à fait écartés de cette étude, car ils n'ont aucun intérêt chirurgical ; 2° les *tumeurs primitives* qui ont leur point de départ dans le mésentère même. Ces néoplasmes de constatation rare, mais dont la fréquence paraît augmenter à mesure que s'accroît le nombre des interventions chirurgicales sur l'abdomen, ont pour point de départ les tissus qui entrent dans la constitution normale de ce repli péritonéal. Le péritoine est rarement l'origine de ces tumeurs qui se produisent surtout aux dépens du tissu conjonctif interposé entre les deux feuillets séreux du mésentère. Suivant que le néoplasme se développera à la partie antérieure, lamellaire de ce méso ou au contraire en arrière, au niveau de l'espace prévertébral, on dira qu'il s'agit de *tumeur du mésentère* à proprement parler, ou de *tumeur rétro-péritonéale*. Ces deux modalités de début des néoplasmes que nous allons étudier aboutissent, par le fait du développement de ces tumeurs, à des dispositions anatomiques à peu près identiques : la tumeur mésentérique dans son accroissement gagnant l'espace rétro-péritonéal, tandis que les néoplasmes nés primitivement dans cette même région sont susceptibles de s'insinuer ultérieurement entre les deux feuillets du péritoine pour les écarter peu à peu et atteindre même le bord mésentérique de l'intestin grêle, qui coiffe alors la tumeur en croisant plus ou moins obliquement sa face antérieure.

Les tumeurs primitives du mésentère doivent être divisées en tumeurs bénignes et tumeurs malignes.

Tumeurs bénignes. — Le *lipome* est la tumeur bénigne la plus fréquemment observée. Ces masses graisseuses du mésentère ont été surtout bien étudiées par Terrillon (*Arch. générales de médecine*, 1900) et plus récemment dans la thèse de Bazin (Paris, 1907). Nous mentionnerons encore les publications de Lauwers (*Bull. Acad. de médecine belge*, 1891), Roux (*Congrès français de chir.*, 1893), Laroyenne (*Soc. méd. Lyon*, 1895), Lejars (*Bull. de Soc. de chir.*, 1898), Latouche (*Soc. de chir.*, 1900), Vautrin (*Revue médicale de l'Est*, Nancy, 1905) et Weinhald (*Gynæk. Rundsch.*, 1908).

Les *lipomes* mésentériques ont surtout un point de départ rétro-péritonéal. Ils envahissent de là progressivement toutes les régions voisines, refoulant l'intestin grêle et le gros intestin, comprimant les viscères voisins et atteignant des dimensions véritablement extraordinaires. Dans une observation de Péan, le néoplasme pesait 20 kilo-

grammes. Le malade de Terrillon avait une tumeur de 29 kilogrammes, et celle de Waldeyer atteignait 31^{kg},5. Il s'agit rarement dans ces cas de lipomes purs, et souvent l'examen histologique montre qu'on se trouve en présence soit de fibro-lipome, soit de myxolipome, comme dans les cas de Vallas, Madelung et Bérard. La fréquence plus marquée du lipome parmi les tumeurs solides du mésentère s'explique par l'abondance du tissu cellulo-adipeux dans cette région, surtout chez les sujets gras.

Le *fibrome* du mésentère est une tumeur rare, et, en 1886, Augagneur ne put en trouver qu'une observation, celle de Péan. En 1894, Masset, étudiant dans sa thèse ces néoplasmes, put réunir 8 cas auxquels il nous faut ajouter ceux de Bégouin et Binaud (*Bull. de la Soc. de gynécologie de Bordeaux*, 1897), Guinard (*Bull. Soc. de chir.*, 1906), Folet et Richelot. Dans un travail important, Bachmann (*Thèse inaugurale,* Erlangen, 1908) rapporte un cas de fibromes multiples du mésentère et cite les observations analogues de Grossmann, Lisceniski, Lexer, Murphy, Gildemeister et Dalmann. Ces tumeurs peuvent acquérir aussi un volume exagéré et varient beaucoup comme aspect, comme forme et comme consistance suivant la nature des éléments cellulaires qui les constituent. Les tumeurs fibreuses, sous l'influence de troubles dans leur irrigation sanguine, sont susceptibles de présenter des altérations de dégénérescence calcaire dont Guinard a rapporté récemment une très curieuse observation. Dans d'autres cas, on note soit la transformation myxomateuse, soit la dégénérescence adipeuse du néoplasme. Le fibrome peut être associé primitivement à d'autres tissus ; c'est ainsi que Laroyenne a rapporté un cas de fibro-lipome, Bégouin et Binaud une observation de fibromyome. I. la Mininzone vient de publier tout dernièrement le premier cas de *fibro-chondrome* du mésentère qui ait été observé (*Chirourguia*, mars 1911). Il s'agissait, dans ce cas, d'une femme de vingt-quatre ans ayant eu de violentes crises douloureuses dans l'abdomen et chez laquelle on constata, au cours de la laparotomie, des adhérences serrées avec l'épiploon, l'intestin et l'existence de quatre brides longues résistantes fixées successivement au pavillon des trompes, à la racine du mésentère et enfin à l'angle gauche du côlon. La tumeur, d'aspect brillant et de consistance dure, était limitée par une capsule fibreuse et composée d'une masse de cartilage fibreux et hyalin. Ce néoplasme unique paraît devoir être rattaché comme origine soit à des débris du corps de Wolff, soit encore à un embryome.

Les *myxomes* du mésentère sont des tumeurs tout à fait exceptionnelles. Monprofit en a rapporté une très belle observation au Congrès de chirurgie de 1907; il s'agissait dans ce cas d'une femme de soixante-trois ans chez laquelle cet auteur extirpa une tumeur pesant 5^{kg},500, qui, à l'examen histologique pratiqué par Cornil, fut trouvée

entièrement et exclusivement formée de tissûs myxomateux; caractérisés par la forme ronde ou étoilée des cellules constituantes, par la présence de tissu œdémateux intermédiaire et enfin par les fibres élastiques et les vaisseaux adultes. Dans la majorité des cas, ainsi que le signale Bazin, le myxome est associé et non pur : cas de fibromyxome (Heurtaux), myxolipomes (Vallas, Madelung et Bérard), myxosarcome (Lockwood).

Parmi les tumeurs primitives et bénignes du mésentère, nous devons signaler, à titre de curiosité, deux cas d'angiomes caverneux rapportés par Juillard (*Revue de gynécologie et chirurgie abdominale*, 1904) et par Mariani (*Il Morgagni*, 1906). Winiwarter, Weichselbaum et Vautrin ont publié des observations de tumeurs lymphatiques qui se différencient peu des tumeurs vasculaires sanguines. D'ailleurs les angiomes et ces tumeurs lymphatiques peuvent très bien se trouver asssociés dans le même néoplasme.

Tumeurs malignes. — Les tumeurs malignes primitives du mésentère comprennent quelques rares cas de lymphomes, de lymphadénomes et surtout des sarcomes. Ces derniers faits ont été particulièrement étudiés dans un mémoire d'Enrico Cartolari (*La Clinica chirurgica*, 30 nov. 1910). Ils ont été aussi le point de départ de publications multiples, parmi lesquelles nous signalerons celles de Llobet (*Revue de chirurgie*, 1891), Gauthorn (*Med. News*, 1895), Isaia (*Il Policlinico*, 1904), Ginaglia (*Gaz. degli. osped. e delle clin.*, 1906), Decretou (*Soc. médicale de Lille*, 1907), Chatou (*Soc. anat. de Paris*, 1907), Baldasari (*Société médico-chirurgicale*, Bologne, 1908), Miranda (*Giorn. intern. di Soc. med.*, 1908), Bégouin (*Société de méd. Bordeaux*, 1910) et Garkisch (*Beitrag. zur. klin. Chir.*, 1910).

Petibon a étudié dans sa thèse (Paris, 1892) quelques observations très rares de lymphosarcomes primitifs du mésentère à type mélanique.

Le mésentère est un lieu de développement tout à fait exceptionnel du sarcome. Cartolari, ayant recherché tous les cas de néoplasmes malins des diverses régions observés à l'hôpital de Vérone dans une période de vingt-cinq ans (1883 à 1907), a réuni un nombre global de 1 177 tumeurs, parmi lesquelles on ne notait qu'un seul cas de sarcome primitif du mésentère. Isaia, ayant fait des recherches analogues à la clinique chirurgicale de Rome pendant une période de dix-huit ans (de 1885 à 1903), a réuni 167 sarcomes, parmi lesquels on ne notait que 2 cas relatifs au mésentère. Ces recherches montrent la rareté de ces tumeurs. Cartolari, dans une étude très consciencieuse, n'a pu grouper que 15 cas de sarcome du mésentère, auxquels nous pouvons ajouter les 3 observations récentes de Bégouin (1910), Garkisch (1910) et Smirnoff (1911).

Au point de vue histologique, ce sont les sarcomes globo-cellulaires

qui ont été observés le plus souvent (Potherat, Cinaglia); dans les faits de Nasse et Terrier, il s'agissait de sarcomes fuso-cellulaires. Parmi les formes mixtes ayant été observées, nous devons signaler des fibro-sarcomes (cas de Durante, Forjahn et Miranda), des lipo-sarcomes (cas de Garkisch), des myxo-sarcomes (observations de Braquehaye, Marullaz et Lockwood) et des fibro-myxo-sarcomes étudiés par Rentrop (*Inaug. Dissert.*, Leipzig, 1902).

Baldassari a communiqué en 1908, à la Société de médecine de Bologne, un cas unique de sarcome alvéolaire du mésentère.

Le volume de ces sarcomes est très variable; dans le cas de



Fig. 126. — Fibro-sarcome du mésentère (obs. d'Enrico Cartolari).

Marullaz, la tumeur pesait $6^{kg},250$, 9 kilogrammes dans l'observation de Nasse et $14^{kg},500$ dans le cas opéré par Demons. Dans les observations de Cartolari et Miranda, le néoplasme avait une circonférence mesurant 75 centimètres.

La consistance varie beaucoup avec la nature histologique de la tumeur (sarcomes fuso ou globo-cellulaires) et aussi avec les altérations du tissu néoplasique (hémorragies, dégénérescence colloïde, muqueuse ou adipeuse). Pendant une période assez longue de leur évolution, les sarcomes du mésentère sont entourés par une capsule qui les isole et les sépare des tissus voisins. Les métastases de ces néoplasmes sont rares, et il faut, à titre de curiosité, mentionner le cas de Cinaglia, où la généralisation se produisit rapidement, alors qu'au moment de l'intervention la tumeur n'avait encore que le volume d'une orange.

SYMPTOMATOLOGIE. — Les tumeurs solides du mésentère présentent de grandes variations dans leurs formes cliniques.

Ces néoplasmes peuvent en effet passer complètement inaperçus durant la vie. C'est ainsi que Moynier rapporta, en 1850, à la Société de biologie, l'observation d'une malade qui mourut à l'hôpital atteinte d'un cancer de l'utérus et à l'autopsie de laquelle on découvrit un lipome du mésentère qui n'avait, durant la vie, traduit sa présence par aucun symptôme. Cette période de latence se retrouve pour toutes les tumeurs solides du mésentère. Sa durée varie avec la rapidité du développement de la tumeur. Par le fait de l'accroissement de celle-ci, on observe des phénomènes variables qui peuvent être : des phénomènes douloureux plus ou moins intenses, de la diarrhée (Cartolari et Smirnoff), ou plus souvent de la constipation. Dans quelques cas, c'est la tumeur qui est le premier symptôme : elle a pu être découverte par hasard chez un malade entré à l'hôpital pour se faire soigner d'une blennorragie (cas de Llobet). Dans l'observation rapportée par Lorrain et Chatou, le néoplasme fut une trouvaille au cours d'un examen médical pratiqué chez un malade atteint d'infection grippale.

A la période d'état, la tumeur mésentérique pourra se traduire par des symptômes très différents. Un des premiers à signaler est la douleur, qui peut être vague et se réduire à des sensations de gêne et de pesanteur dans le ventre (Miranda, Terrier et Marullaz). Dans d'autres cas, on observe de violentes coliques abdominales qui traduisent soit un changement brusque de position de la tumeur, soit une poussée dans son développement, ou encore la production d'adhérences péritonéales. Souvent ce signe sera la conséquence des tiraillements nerveux exercés par la tumeur sur les filets du sympathique (plexus solaire).

Ces phénomènes douloureux siègent en général au niveau de l'hypogastre, des flancs, et s'irradient quelquefois du côté des membres inférieurs (cas de Pillet et Veau). La douleur peut cependant manquer complètement, même chez des sujets atteints de tumeurs volumineuses. Brooklouse (*British medical Journal*, 1890) a rapporté le cas d'un malade atteint d'une tumeur solide du mésentère pesant 13 livres et n'ayant jamais ressenti la moindre douleur.

Les troubles fonctionnels du côté du tube digestif sont la règle ; ils consistent en troubles gastriques avec dyspepsie, anorexie et quelquefois vomissements. Ce sont surtout les fonctions intestinales qui sont, en pareil cas, atteintes, et si, dans quelques observations, on a signalé la diarrhée, dans la majorité des faits rapportés la tumeur du mésentère se traduit par une constipation rebelle et quelquefois même par de véritables crises répétées d'obstruction intestinale. Roux rapporta au Congrès de chirurgie de 1903 l'histoire d'un malade de quarante et un ans qui avait tous les ans trois ou quatre crises

d'obstruction, durant chacune trois et quatre jours. L'ascite a été signalée dans quelques observations (Cartolari); on la voit surtout à une période avancée de l'affection. Elle traduit alors la gêne de la circulation profonde et peut s'accompagner du développement d'une circulation veineuse collatérale.

Les tumeurs solides du mésentère déterminent parfois des troubles du côté de l'appareil respiratoire. On les observe surtout dans les cas de tumeur très volumineuse refoulant le diaphragme, comme dans l'observation de Cooper Foster, où un lipome mésentérique du poids de 55 livres repoussait la voûte diaphragmatique jusqu'au niveau de la troisième côte.

Les signes physiques des tumeurs solides du mésentère sont très variables et dépendent plus du volume de la tumeur que de sa nature même. Les auteurs décrivent comme signes caractéristiques de ces néoformations : 1° leur situation médiane ; 2° leur mobilité dans tous les sens, mais plus particulièrement de droite à gauche ; 3° enfin l'existence de deux zones sonores, l'une siégeant au-devant de la tumeur et l'autre entre la tumeur et le pubis. En théorie, cette triade symptomatique a une importance qui, en pratique, diminue beaucoup, car on peut observer des tumeurs du mésentère dans lesquelles ces trois signes manquent complètement.

Le caractère médian de la tumeur n'est en effet pas absolu, et on a rapporté des observations dans lesquelles la tumeur siégeait sur un des côtés de l'abdomen ; à gauche dans le cas de Cartolari, au niveau de la fosse iliaque du même côté dans l'observation de Pillet. Dans le cas de Marullaz, la tumeur remplissait tout l'abdomen, ne laissant de libres que la région ombilicale et le flanc droit. La mobilité existe alors que la tumeur est peu volumineuse, mais, au fur et à mesure qu'elle s'accroît, ce signe diminue et peut même disparaître tout à fait. Dans les cas de sarcomes, la mobilité a été signalée dans les observations de Pillet, Spencer Wels, Llobet, Forjahn et Cinaglia. Marullaz et Cartolari ont, par contre, rapporté deux faits de tumeurs analogues où la mobilité était très restreinte.

La sonorité antérieure s'observe toutes les fois que l'anse intestinale grêle coiffant la tumeur s'interpose entre celle-ci et la paroi abdominale Lorsque le néoplasme acquiert un volume considérable, l'anse intestinale peut se trouver refoulée en bas et en arrière, et la tumeur est alors mate dans toute son étendue. Dans quelques faits, l'anse intestinale étant aplatie ou ne renfermant pas de gaz, on peut artificiellement en amener la distension en faisant prendre au malade un lavement gazeux (Colle). Enfin on peut encore trouver à la palpation de l'abdomen un cordon dur et tendu au-devant du néoplasme donnant la sensation d'une corde et traduisant la contraction de l'intestin (Augagneur).

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic des tumeurs solides du mésentère est hérissé de difficultés. C'est surtout avec les tumeurs de l'ovaire que la confusion a été faite un grand nombre de fois. Villar diagnostique chez une jeune fille une tumeur du mésentère et trouve à l'opération un kyste ovarien à pédicule tordu. L'erreur inverse a été faite récemment par Bégouin, qui pense à un kyste dermoïde de l'ovaire avec torsion pédiculaire, alors qu'il s'agissait d'un myxome mésentérique. C'est par un examen méthodique de l'abdomen et des différentes fonctions des viscères abdominaux que l'on pourra différencier ces tumeurs des autres néoplasmes de la cavité péritonéale (tumeur du rein, du foie, de la rate, du pancréas et de l'épiploon). Nous renvoyons, à ce sujet, aux considérations déjà exposées à l'occasion du diagnostic différentiel des kystes du mésentère (p. 387).

Si le diagnostic des néoplasmes mésentériques avec les autres tumeurs abdominales est difficile, il faut ajouter qu'il est souvent impossible de distinguer entre elles, d'après leur nature, ces différentes variétés. Le diagnostic véritable n'est souvent fait que sur la table d'opération ou d'autopsie. La consistance ne permettra pas toujours de séparer les tumeurs solides des tumeurs liquides du mésentère ; c'est ainsi que, dans les cas de Pillet et Veau, Garkisch, Potherat, le sarcome avait une consistance molle et quasi fluctuante. Dans d'autres observations, cette même tumeur pourra avoir la consistance d'un lipome ou la dureté d'un fibrome. En général, on pensera au sarcome en présence d'une tumeur irrégulière à développement rapide avec atteinte plus ou moins grave de l'état général (amaigrissement, perte des forces, cachexie). Cependant il faut savoir qu'on a signalé des cas de sarcomes fuso-cellulaires atteignant un volume important et dont l'évolution fut extraordinairement lente, puisque le néoplasme avait pu être constaté déjà neuf ans auparavant (observation de Miranda). Par contre, on a publié des observations de tumeurs bénignes (lipome, fibrome) ayant présenté un développement rapide avec troubles digestifs et circulatoires précoces, et retentissement rapide sur l'état général du patient.

PRONOSTIC. — Le pronostic des tumeurs solides du mésentère est toujours sérieux ; il s'agit là de néoplasmes qui, même de nature bénigne, arrivent à menacer fatalement la vie du sujet qui en est porteur. Les complications sont le fait des compressions des organes voisins : obstruction intestinale, compression de l'uretère (Pillet et Veau), compression vasculaire, etc. La gravité de ces tumeurs est aussi la conséquence des interventions souvent très laborieuses qu'elles nécessitent par suite de leur développement exagéré.

TRAITEMENT. — Le traitement des tumeurs solides du mésentère sera toujours chirurgical. Dès que le diagnostic sera fait, l'inter-

vention devra être pratiquée sans tarder, afin d'enlever le néoplasme avant qu'il n'ait atteint un développement excessif, qu'il ne se soit propagé à distance, ou n'ait contracté avec les viscères voisins des adhérences rendant l'opération difficile et beaucoup plus grave.

Les méthodes opératoires dont le chirurgien dispose en pareil cas sont : 1° l'extirpation par morcellement; 2° l'énucléation; 3° l'extirpation en bloc de la tumeur avec résection de l'anse intestinale correspondante.

L'*extirpation par morcellement*, pratiquée par Péan, s'adresse aux tumeurs rétro-péritonéales volumineuses, de nature bénigne, qu'il est impossible d'enlever en totalité. En pratiquant une série de ligatures juxtaposées, on peut, en pareil cas, arriver à extirper des tumeurs particulièrement adhérentes. Il s'agit là d'un procédé de nécessité auquel on ne recourra que lorsqu'on ne pourra faire mieux. Cette technique devra être complètement rejetée dans les cas de tumeur maligne, en raison du danger d'inoculation des parties voisines.

L'*énucléation* consistera à séparer la tumeur des feuillets du mésentère en l'isolant des vaisseaux mésentériques, qu'il faut à tout prix respecter. Ce procédé s'adresse surtout aux tumeurs peu volumineuses et à celles qui sont entourées d'une atmosphère de tissu cellulaire lâche, condition indispensable du succès de cette intervention.

L'incision du mésentère a, en pareil cas, une très grande importance; elle doit être faite parallèlement à la direction des vaisseaux et rester toujours distante de 3 ou 4 centimètres du bord mésentérique afin de respecter, ainsi que l'a bien montré Bégouin, les anses vasculaires anastomotiques qui suivent le bord adhérent et qui sont absolument indispensables à la nutrition de l'intestin.

Tansini et Bégouin ont successivement fait des expériences sur les animaux dans le but de rechercher la longueur intestinale qui peut être privée de son mésentère sans qu'il s'ensuive de troubles graves. Ils ont constaté que, chez le chien, la mort survenait toujours lorsqu'on isolait un segment intestinal sur une étendue de 8 centimètres.

Pour éviter la nécrose qui est le fait de la séparation de l'intestin et du mésentère, Lanz (*Centralbl. f. Chir.*, 1906) a proposé de recouvrir avec l'épiploon l'anse intestinale ainsi isolée, afin de produire des anastomoses vasculaires qui seraient susceptibles d'assurer la nutrition de l'intestin. Cet auteur a fait avec succès une opération analogue sur une dame chez laquelle, à la suite d'une pylorectomie, une portion de $0^m,06$ du côlon tranverse était restée privée de son méso. Tarsia (*in* Curia, *Riforma medica*, 1909) a aussi expérimenté chez les chiens l'enveloppement épiploïque d'une grande étendue d'intestin séparée de son mésentère. Il a montré que la greffe épiploïque

n'empêche pas la nécrose de l'intestin, parce que la néoformation vasculaire ne se fait pas assez rapidement.

L'énucléation nécessite parfois une dissection longue et difficile; il faut alors aller prudemment et lier progressivement les vaisseaux, qui pénètrent dans la tumeur au fur et à mesure qu'on les rencontre. Dans une observation de Lorrain et Chatou, on fut obligé de lier à la base d'implantation du néoplasme une veine qui avait le calibre de la fémorale. On peut procéder au décollement soit avec les doigts, soit « à la compresse », ou encore en utilisant un instrument mousse et non tranchant. La tumeur enlevée et l'hémostase du lit soigneusement faite, on pourra ou bien fermer la large ouverture du mésentère en facilitant l'accolement des feuillets mésentériques par quelques points de catgut passés dans la portion avasculaire de ce méso, ou bien marsupialiser la poche en suturant ses bords au péritoine pariétal, comme le firent avec succès plusieurs auteurs, en particulier Lauwers, après énucléation d'un lipome mésentérique pesant 6 kilogrammes. Cette manière de procéder est prudente et devra toujours être utilisée dans les cas de décollement considérable ou d'hémostase difficile.

L'*extirpation de la tumeur avec résection de l'intestin* correspondant sera indiquée toutes les fois que l'énucléation ne paraîtra pas praticable. Dans les cas où la décortication doit être longue et laborieuse, il vaut mieux faire, de parti pris et d'une manière systématique, ce sacrifice, auquel on peut être conduit, en fin d'opération, par les lésions opératoires de l'intestin ou des vaisseaux mésentériques. Il est certainement moins dangereux d'enlever la tumeur en faisant une résection méthodique de l'intestin que de trop prolonger les tentatives, parfois laborieuses, d'énucléation.

Cette intervention a été pratiquée dans les cas de Durante, Lexer, Marullaz, Forjahn, dans lesquels on ne mentionne pas l'étendue de la résection intestinale. Puis, dans les observations de Madelung où l'on fit une résection de 0^{m},08, Liobet (1^{m},50), Ferrier (1^{m},27), Follet (0^{m},40), Müller (0^{m},28), Roux (1^{m},24), Wolfler (1^{m},13), Cauthorn (1^{m},10), Liscenischi (0^{m},35), Murphy (0^{m},25), Cinaglia (0^{m},30), Rentrop (0^{m},60), Segale (0^{m},25), Bégouin (1 mètre), Smirnoff (0^{m},41), Cartolari (1^{m},95) et Monprofit (2 mètres). Nous n'avons pas à décrire ici la technique de cette intervention que l'on doit terminer par une entéro-anastomose. Celle-ci peut se faire soit à la suture, soit aux boutons de Murphy ou de Jaboulay. On peut pratiquer l'anastomose termino-terminale, mais en fait il sera préférable de faire une anastomose latéro-latérale. En terminant l'intervention, on devra toujours suturer soigneusement la tranche de la section mésentérique.

RÉSULTATS. — Les interventions pour tumeurs solides bénignes

du mésentère donnent, encore aujourd'hui, une mortalité élevée : c'est ainsi que Villar rapporte 8 opérations pour fibromes avec 4 guérisons et 4 morts, soit 50 p. 100 de mortalité. Pour les lipomes, ce chiffre est encore moins favorable, ce qui s'explique par le volume plus considérable de ces tumeurs qui, sur 10 opérations, ont donné 7 morts et seulement 3 guérisons. Sur les 36 cas rapportés par Bégouin, où l'on pratiqua l'intervention chirurgicale, il ne fut possible d'enlever le néoplasme que dans 29 cas, sur lesquels on obtint 14 guérisons et 15 morts. Cette mortalité considérable de 52 p. 100 est due aux phénomènes de shock, à la péritonite ou aux complications tardives telles que les diarrhées rebelles consécutives à des résections intestinales trop étendues. Celle-ci peut cependant être importante sans qu'il s'ensuive fatalement des troubles de nutrition, puisque Pauchet a pu (*Gazette médicale de Picardie*, 1905) réséquer 4 mètres d'intestin grêle chez un sujet atteint d'une hernie inguinale volumineuse et irréductible; malgré cette résection considérable et sous l'influence d'un régime spécial (régime sec, pâtes, purées), ce malade vécut quelque temps. D'après Dresmann et Albu (1), on ne devrait réséquer que le tiers de la longueur totale de l'intestin grêle ; mais, ainsi que le dit Payr, « quand on intervient sur l'abdomen on ne perdra pas de temps à se plonger dans des calculs sur la limite permise, et on réséquera sans hésitation autant d'intestin que le voudra le cas opéré ».

L'intervention chirurgicale dans les sarcomes du mésentère a été pratiquée, d'après Cartolari, dans 15 cas avec 7 morts, soit 46 p. 100 de mortalité. Les trois observations récentes déjà citées de Bégouin (1910), Garkisch (1910) et de Smirnoff (1911), terminées toutes trois par la guérison, améliorent sensiblement le taux de la mortalité. Ces opérations graves ont pu être pratiquées même chez des sujets très jeunes; c'est ainsi qu'Harris et Herzog ont pu énucléer avec succès une tumeur du mésentère chez un enfant de cinq ans, tandis que Cinaglia pratiqua une résection de $0^{m},30$ d'intestin chez une fillette de sept ans atteinte de sarcome du mésentère ; sa malade guérit de cette opération, et la mort ne survint que quelques mois plus tard par le fait de la généralisation.

Avec Latouche (d'Autun), nous ne saurions trop insister sur la nécessité d'opérer très tôt dès que le diagnostic est soupçonné, car ces tumeurs, même bénignes, se développent très vite : « Opérer de bonne heure, c'est opérer un malade vigoureux, c'est lui éviter le shock et se mettre à l'abri des adhérences qui deviennent de plus en plus nombreuses et solides autour d'une tumeur devenue énorme et de plus difficile à libérer. »

(1) Miyake, Les grandes résections de l'intestin grêle (*Arch. für klin. Chir.*, 1911). — Soyesima, *Deut. Zeitschr. f. Chir.*, Bd. CXII.

Tumeurs solides du mésentère.

Enrico Cartolari, Tumeurs primitives du mésentère (*La Clinica chirurgica*, 1910, p. 2149). — Carkisch (Prague), Liposarcome rétropéritonéal (*Beitr. zur kl. Chir.*, 1910, p. 51). — Latouche, Lipome du mésentère. Laparotomie, guérison (*Soc. de chir.*, 1900). — Monprofit, Tumeur solide du mésentère; résection de 2 mètres d'intestin grêle (*Congr. de chir.*, 1907). — Cinaglia, Sarcome du mésentère (*Gaz. degli ospede delle clin.*, 1906). — Gouillioud, Métastases dans le mésentère de deux tumeurs provenant d'un utérus fibromateux (*Rev. de chir.*, 1910). — Chatou, Myxosarcome du mésentère (*Soc. anat. de Paris*, 1907). — A. Guinard, Volumineux fibrome ossifié du mésentère (*Soc. de chir.*, 1906). — Bazin, Tumeurs solides primitives du mésentère, *Thèse de Paris*, 1907-1908. — Depage, Tumeurs du mésentère gastro-entérostomie. Mort (*C. R. Service hôp. Saint-Jean*, Bruxelles, 1900). — Gallet, Tumeurs du mésentère (*Journ. de chir.* et *Ann. Soc. belge chir.*, Bruxelles, 1903). — Shibata, Remarks on the ossification of the mesentery, Kyoto, Igakkwai Zasshi, 1899. — Vautrin, Un cas de lipome congénital du mésentère (*Rev. méd. de l'Est*, Nancy, 1905). — Lorrain et Chatou, *Bull. et Mém. Soc. anat. de Paris*, 1907). — Decretou, Tumeur maligne du mésentère. Extirpation suivie de guérison (*Journ. de Soc. méd. de Lille*, 1907, XXX, 541). — Weinhald, Lipomes rétro-péritonéaux (*Gynæk. Rundsch.*, 1908). — Laroyenne, Tumeur du mésentère (*Mém. et C. R. Soc. méd. de Lyon*, 1895). — Augagneur, *Thèse d'agrégation*, Paris, 1886. — Lejars, Myxolipome du mésentère (*Soc. de chir.*, 1898). — I. La Mininzone (Mélitopol), Fibrochondrome du mésentère (*Chirourguia*, mars, 1911, p. 296). — Smirnoff (Kieff), Étude sur les néoplasmes malins primitifs du mésentère (*Practitchesky Vratch*, 13 mars 1911). — Begouin, Traitement des tumeurs solides et liquides du mésentère (*Rev. de chir.*, 1898-1899). — Begouin et Binaud, Fibromyome du mésentère (*Bull. de la Soc. gynécol. de Bordeaux*, 1897). — Begouin, Fibrosarcome du mésentère. Extirpation avec résection d'un mètre d'intestin grêle. Guérison (*Bull. Soc. méd. de Bordeaux*, 1910, p. 512). — Bachmann, Ueber Mesenterialtumoren und einen Fall von multiplen Fibromen des Mesenteriums, *Inaug. Dissert.*, Erlangen, 1908. — Baldassart, Sarcoma alveolare del mesentere (*Soc. med. Chir. di Bologna*, 1908). — Berard, Myxolipome du mésentère (*Soc. de chir. de Lyon*, 1906-1909). — Cauthorn, Sarcome du mésentère (*Med. News*, 1895). — Dalmann, Ueber Mesenterialtumoren, *Inaug. Dissert.*, Halle, 1903. — Forjahn, Beitrag. z. Chir. des Mesenteriums, *Inaug. Dissert.*, Rostock, 1904. — Harris and Herzog, *Annals of Surgery*, 1897, cit. in *Centralblatt f. Chir.*, 25 Seite, 142). — Heurtaux, *Arch. provinc. de chir.*, 1893. — Isaia, Studio clinico statistico sopra i sarcomi osservati in diciotto anni di clinica chirurgica dal prof. Francesco Durante (*Il Policlinico*, 1904). — Juillard, Sur un cas d'hémangiome caverneux du mésentère (*Rev. de gyn. et de chir. abdominale*, 1904). — Lanz, *Centralblatt f. Chir.*, 1906 (cit. de Bazin, *op. cit.*). — Lauwers, Lipome du mésentère (*Bull. de l'Acad. de méd. belge*, 1891). — Lobet, Ablation d'un sarcome du mésentère et résection d'un mètre et demi d'intestin grêle (*Rev. de chir.*, 1891). — Lochwood, *The Lancet*, 1895. — Madelung, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1885. — Mariani, Angioma cavernoso del mesentere (*Il Morgagni*, 1906). — Marullaz, Un nouveau cas de myxosarcome du mésentère (*Arch. de méd. expérim. et d'anat. path.*, 1907). — Masset, Fibromes du mésentère, *Thèse de Lille*, 1894. — Meredith, *The Lancet*, 1887. — Mills Albert, XIIIe Congrès de médecine internationale, Paris, 1900 (Cit. in *Rev. de chir.*, 1900). — Miranda, Intorno ad un caso di sarcoma primario delle glandule mesenteriche (*Giorn. internaz. di Soc. med.*, 1908). — Petibon, Tumeurs mélaniques primitives du mésentère, *Thèse de Paris*, 1892. — Rentrop, Beitrag. z. Casuistik der Mesenterialsarkome, *Inaug. Dissert*, Leipzig, 1902. — Roux, Sur les lipomes du mésentère (*Congrès fr. de chir.*, 1893). — Transini, Sull'isolamento dell intestino dal mesenterio (*Gaz. med. italiana Lomb.*, 1884). — Tarsia in Curia, Esitilontani dell'avvolgimento con l'epiploon di estesse sezioni di intestino isolato dal mesentere (*Riforma med.*, 1909). — Terrier, *Bull. et Mém. de la Soc. de chir. de Paris*, 1892). — Terrillon, Lipomes du mésentère (*Arch. gén. de méd.*, Paris, 1900). — Valls, Myxolipome du mésentère (*Soc. de chir. de Lyon*, 1903). — Vautrin, Du Lymphangiome caverneux du mésentère (*Rev. de chir.*, 1898). — Weichselbaum, Lymphangioma cavernosum mesent. (*Arch. f. path. anat. physiol. und f. klin. Med.*, Bd. LXIV).

TABLE DES MATIÈRES

MALADIES CHIRURGICALES DU PANCRÉAS, DE LA RATE ET DU MÉSENTÈRE

Librairie J.-B. BAILLIÈRE et FILS, 19, rue Hautefeuille, PARIS

NOUVEAU

TRAITÉ DE CHIRURGIE

Publié en fascicules

SOUS LA DIRECTION DE

A. LE DENTU
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine.

PIERRE DELBET
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Chirurgien de l'hôpital Necker.

1. *Grands processus morbides* [traumatismes, infections, troubles vasculaires et trophiques, cicatrices] (PIERRE DELBET, CHEVASSU, SCHWARTZ, VEAU) .... 10 fr. »
2. *Néoplasmes* (PIERRE DELBET).
3. *Maladies chirurgicales de la peau* (J.-L. FAURE) .... 3 fr. »
4. *Fractures* (TANTON).
5. *Maladies des Os* (P. MAUCLAIRE) .... 6 fr. »
6. *Lésions traumatiques des Articulations* [plaies, entorses, luxations] (CAHIER) .... 6 fr. »
7. *Maladies des Articulations* [lésions inflammatoires, ankyloses et néoplasmes] (P. MAUCLAIRE) [Troubles trophiques et corps étrangers] (DUJARRIER) .... 6 fr. »
8. *Arthrites tuberculeuses* (GANGOLPHE) .... 5 fr. »
9. *Maladies des Muscles, Aponévroses, Tendons, Tissus péritendineux, Bourses séreuses* (OMBRÉDANNE) .... 4 fr. »
10. *Maladies des Nerfs* (CUNÉO) .... 4 fr. »
1. *Affections chirurgicales des Artères* (PIERRE DELBET et MOCQUOT) .... 8 fr. »
12. *Maladies des Veines* (LAUNAY). *Maladies des Lymphatiques* (H. BRODIER) .... 5 fr. »
13. *Maladies du Crâne et de l'Encéphale* (AUVRAY) .... 10 fr. »
14. *Maladies du Rachis et de la Moelle* (AUVRAY et MOUCHET).
15. *Affections chirurgicales de la face* (LE DENTU et MORESTIN). *Névralgies faciales* (P. DELBET et CHEVASSU) .... 8 fr. »
16. *Maladies des Mâchoires* (OMBRÉDANNE) .... 5 fr. »
17. *Maladies de l'OEil* (A. TERSON) (400 p., 142 fig.) .... 8 fr. »
18. *Oto-Rhino-Laryngologie* (CASTEX et LUBET-BARBON) (601 p., 215 fig.) .... 12 fr. »
19. *Maladies de la Bouche, du Pharynx et des Glandes salivaires.*
19 bis. *Maladies de l'OEsophage* (GANGOLPHE) .... 3 fr. »
20. *Maladies du Corps thyroïde* (BÉRARD) .... 8 fr. »
21. *Maladies du Cou* (ARROU et FRÉDET).
22. *Affections chirurgicales de la Poitrine* (SOULIGOUX) .... 6 fr. »
23. *Maladies de la Mamelle* (BAUMGARTNER).
24. *Affections chirurgicales de l'Abdomen* (A. GUINARD) .... 12 fr. »
25. *Hernies* (JABOULAY et PATEL) .... 8 fr. »
26. *Maladies du Mésentère, du Pancréas et de la Rate* (CHAVANNAZ et GUYOT) .... 10 fr. »
27. *Maladies du Foie et des Voies biliaires* (J.-L. FAURE et LABEY). 6 fr. »
28. *Maladies de l'Anus et du Rectum* (PIERRE DELBET).
29. *Maladies du Rein et de l'Uretère* (ALBARRAN et HEITZ-BOYER).
30. *Maladies de la Vessie et du Pénis* (F. LEGUEU et E. MICHON).. 6 fr. »
31. *Maladies de l'Urètre, de la Prostate* (ALBARRAN et LEGUEU).
32. *Maladies des Bourses et du Testicule* (P. SEBILEAU).
33. *Maladies des Membres* (P. MAUCLAIRE).

CHAQUE FASCICULE SE VEND SÉPARÉMENT

Chaque fascicule se vend également *cartonné*, avec une augmentation de 1 fr. 50 par fasc.

Les fascicules parus sont soulignés d'un trait noir.

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE et FILS, 19, rue Hautefeuille, à Paris

NOUVEAU

TRAITÉ DE MÉDECINE

Publié en fascicules

SOUS LA DIRECTION DE MM.

A. GILBERT
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôtel-Dieu
Membre de l'Académie de Médecine

L. THOINOT
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'hôpital Laennec
Membre de l'Académie de Médecine.

1. *Maladies microbiennes en général*, 7e tirage (272 p., 75 fig.). 6 fr. »
2. *Fièvres éruptives*, 6e tirage (255 pages, 8 fig.)........... 5 fr. »
3. *Fièvre typhoïde et Infections paratyphoïdes*, 6e tirage (340 pages, 16 fig.)............................ 6 fr. »
4. *Maladies parasitaires*, 3e tirage (566 p., 81 fig.)......... 10 fr. »
5. *Paludisme et Trypanosomiase*, 5e tirage (124 p., 13 fig.). 2 fr. 50
6. *Maladies exotiques*, 3e tirage (440 pages, 29 figures).... 8 fr. »
7. *Maladies vénériennes*, 6e tirage (318 pages, 20 fig.)...... 6 fr. »
8. *Rhumatismes*, 6e tirage (164 p., 18 fig.)................. 3 fr. 50
9. *Grippe, Coqueluche, Oreillons, Diphtérie*, 5e tirage (172 p.). 3 fr. 50
10. *Streptococcie, Staphylococcie, Pneumococcie*, 3e tirage... 3 fr. 50
11. *Intoxications*, 2e tirage (352 pages, 6 fig.)............... 6 fr. »
12. *Maladies de la nutrition* (diabète, goutte, obésité) 3e tirage 7 fr. »
13. *Cancer* (662 pages et 180 fig.)........................ 12 fr. »
14. *Maladies de la peau* (508 pages et 180 fig.)............ 10 fr. »
15. *Maladies de la Bouche, du Pharynx et de l'Œsophage*. 2e tir. 5 fr. »
16. *Maladies de l'Estomac*................................ 12 fr. »
17. *Maladies de l'Intestin*, 3e tirage (501 pages, 79 fig.)..... 9 fr. »
18. *Maladies du Péritoine* (324 p.)....................... 5 fr. »
19. *Maladies du Foie et de la Rate*.
20. *Maladies des Glandes Salivaires et du Pancréas*....... 7 fr. »
21. *Maladies des Reins* (462 p., 76 fig.).................. 9 fr. »
22. *Maladies des Organes génito-urinaires* (458 p., 67 fig.) 3e tir. 8 fr. »
23. *Maladies du Cœur*.
24. *Maladies des Artères et de l'Aorte* (472 p., 63 fig.) 2e tir. 8 fr. »
25. *Maladies des Veines et des Lymphatiques*............. 4 fr. »
26. *Maladies du Sang*.
27. *Maladies du Nez et du Larynx* (277 p., 65 fig.) 2e tirage. 5 fr. »
28. *Sémiologie de l'Appareil respiratoire* (176 p., 93 fig.)..... 4 fr. »
29. *Maladies des Poumons et des Bronches* (860 p., 50 fig.).. 16 fr. »
30. *Maladies des Plèvres et du Médiastin*.
31. *Sémiologie nerveuse* (620 p., 122 fig.).................. 12 fr. »
32. *Maladies de l'Encéphale*
33. *Maladies mentales*.
34. *Maladies de la Moelle épinière* (839 p., 420 fig.)........ 16 fr. »
35. *Maladies des Méninges*................................ 8 fr. »
36. *Maladies des Nerfs périphériques*.
37. *Névroses*.
38. *Maladies des Muscles* (170 p.)......................... 5 fr. »
39. *Maladies des Os* (750 p. avec 150 fig.).................. 15 fr. »
40. *Maladies du Corps thyroïde et des Capsules surrénales*.

CHAQUE FASCICULE SE VEND SEPARÉMENT

Chaque fascicule se vend également ***cartonné***, avec une augmentation de 1 fr. 50 par fasc.

Les fascicules parus sont soulignés d'un trait noir *

Atlas Manuels de Médecine coloriés

Atlas Manuel d'Anatomie pathologique, par les Drs BOLLINGER et GOUGET. 1902, 1 vol. in-16, avec 137 planches coloriées et 27 figures. Relié................ **20 fr.**

Atlas Manuel de Bactériologie, par les Drs LEHMANN, NEUMANN et GRIFFON. 1906, 1 vol. in-16, avec 74 pl. comprenant plus de 600 fig. col. Relié.............. **20 fr.**

Atlas Manuel des Bandages, Pansements et Appareils, par les Drs HOFFA et P. HALLOPEAU. Préface de P. BERGER. 1 vol. in-16 avec 128 pl. Relié........... **14 fr.**

Atlas Manuel des Maladies de la Bouche, du Pharynx et du Nez, par les Drs GRUNWALD et LAURENS. 1 vol. in-16, avec 42 pl. color. et 41 fig. Relié......... **14 fr.**

Atlas Manuel des Maladies des Dents, par les Drs PREISWERK et CHOMPRET. 1905, 1 vol. in-16 de 366 pages, avec 44 pl. col. et 163 fig. Relié................ **18 fr.**

Atlas Manuel de Prothèse dentaire et buccale, par les Drs PREISWERK et CHOMPRET. 1907, 1 vol. in-16 de 450 pages, avec 21 planches comprenant 50 fig. coloriées, et 362 fig. dans le texte dont 100 coloriées. Relié.................. **18 fr.**

Atlas Manuel de Chirurgie oculaire, par O. HAAB et A. MONTHUS. 1905, 1 vol. in-16 de 270 pages, avec 30 planches col. et 166 figures. Relié............ **16 fr.**

Atlas Manuel de Chirurgie opératoire, par les Drs O. ZUCKERKANDL et A. MOUCHET. Préface du Dr QUENU. *Nouvelle édition*. 1910, 1 vol. in-16 de 490 p., avec 404 fig. et 41 pl. col. Relié.. **20 fr.**

Atlas Manuel de Chirurgie orthopédique, par LÜNING, SCHULTHESS et VILLEMIN. 1902, 1 vol. in-16 avec 16 pl. col. et 250 fig. Relié.......................... **16 fr.**

Atlas Manuel de Diagnostic clinique, par les Drs C. JAKOB et A. LÉTIENNE. 3e *édition*. 1 vol. in-16 de 396 pages, avec 68 pl. coloriées et 86 fig.......... **15 fr.**

Atlas Manuel des Maladies des Enfants, par HECKER, TRUMPP et APERT, médecin des hôpitaux de Paris. 1906, 1 vol. in-16 de 423 pages, avec 48 planches coloriées et 174 figures. Relié.. **20 fr.**

Atlas Manuel des Fractures et Luxations, par les Drs HELFERICH et P. DELBET. 2e *édition*. 1 vol. in-16 avec 68 pl. col. et 137 fig. Relié...................... **20 fr.**

Atlas Manuel de Gynécologie, par les Drs SCHÆFFER et J. BOUGLÉ, chirurgien des hôpitaux de Paris. 1903, 1 vol. in-16, avec 90 pl. col. et 76 fig. Relié....... **20 fr.**

Atlas Manuel de Technique gynécologique, par les Drs SCHÆFFER, P. SEGOND et O. LENOIR. 1905, 1 vol. in-18, avec 42 planches col. Relié................. **15 fr.**

Atlas Manuel d'Histologie pathologique, par les Drs DURCK et GOUGET, prof. agr. à la Fac. de Paris. 1902, 1 vol. in-16, avec 120 pl. col. Relié............. **20 fr.**

Atlas Manuel d'Histologie et d'Anatomie microscopique, par les Drs J. SOBOTTA et P. MULON. 1903, 1 vol. in-16, avec 80 pl. col. Relié.............. **20 fr.**

Atlas Manuel des Maladies du Larynx, par les Drs L. GRUNWALD et CASTEX, 2e *édition*. 1 vol. in-16, avec 44 pl. col. Relié................................ **14 fr.**

Atlas Manuel des Maladies externes de l'Œil, par les Drs O. HAAB et A. TERSON. 1905, 1 vol. in-16 de 316 pages, avec 40 planches col. Relié........... **16 fr.**

Atlas Manuel des Maladies de l'Oreille, par les Drs BRÜHL, POLITZER et G. LAURENS. 1 vol. in-16 de 395 p., avec 39 pl. col. et 88 fig. Relié.............. **18 fr.**

Atlas Manuel des Maladies de la Peau, par les Drs MRACEK et L. HUDELO. 2e *édition*. 1905, 1 vol. in-16, avec 115 planches, dont 78 coloriées. Relié............. **24 fr.**

Atlas Manuel de Médecine et de Chirurgie des Accidents, par les Drs GOLEBIEWSKI et P. RICHE, chirurgien des hôpitaux de Paris. 1 vol. in-16 avec 143 planches noires et 40 planches coloriées. Relié.............................. **20 fr.**

Atlas Manuel de Médecine légale, par les Drs HOFMANN et Ch. VIBERT. Préface par le profr BROUARDEL. 2e *édition*. 1 vol. in-16, avec 56 pl. col. Rel............... **18 fr.**

Atlas Manuel d'Obstétrique, par les Drs SCHÆFFER et POTOCKI. Préface de M. le professeur PINARD. 1 vol. in-16, avec 55 pl. col. et 18 fig. Relié.............. **20 fr.**

Atlas Manuel d'Ophtalmoscopie, par les Drs O. HAAB et A. TERSON. 3e *édition*. 1 vol. in-16 de 276 p., avec 88 planches coloriées. Relié.......................... **15 fr.**

Atlas Manuel de Psychiatrie, par les Drs WEYGANDT et J. ROUBINOVITCH, médecin de la Salpêtrière. 1 v. in-16 de 643 p., avec 24 pl. col et 264 fig. Relié........ **24 fr.**

Atlas Manuel du Système nerveux, par les Drs C. JAKOB, RÉMOND et CLAVELIER, 2e *édition*. 1 vol. 1-16, avec 84 pl. coloriées et fig. Relié......................... **20 fr.**

Atlas-Manuel des Maladies nerveuses, par les Drs SEIFFER et G. GASNE, médecin des hôpitaux de Paris. 1904, 1 vol. in-16 de 352 pages, avec 26 planches coloriées et 264 figures Relié.. **18 fr.**

Atlas Manuel des Maladies vénériennes, par les Drs MRACEK et EMERY. 2e *édition*. 1904, 1 vol. in-16, avec 71 pl. coloriées et 12 pl. noires. Relié...... **20 fr.**

Atlas Manuel de Chirurgie générale, par les Drs MARWEDEL et CHEVASSU. 1908, 1 vol. in-16 de 420 p., avec 171 fig. et 28 pl. coloriées. Relié.................. **16 fr.**

Atlas Manuel de Chirurgie des Régions, par le professeur G. SULTAN et G. KUSS. 1909-1911, 2 vol. in-16 de 500 p., avec 250 fig. et 40 pl. col. Relié. Chaque volume.. **20 fr.**

Bibliothèque du Doctorat en Médecine

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

A. GILBERT & **L. FOURNIER**

Professeur à la Faculté de médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine.

Médecin des hôpitaux de Paris.

30 volumes in-8, d'environ 500 pages, illustrés de nombreuses figures

Premier examen.

ANATOMIE — DISSECTION — HISTOLOGIE

Anatomie, 3 vol.	Grégoire	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.	
Histologie	Branca	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.	15 fr.

Deuxième examen.

PHYSIOLOGIE — PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES

Physique médicale	Broca (A.)	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.	12 fr.
Chimie biologique	Desgrez	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.	
Physiologie	....	....	

Troisième examen.

I. MÉDECINE OPÉRATOIRE ET ANATOMIE TOPOGRAPHIQUE PATHOLOGIE EXTERNE ET OBSTÉTRIQUE

Anatomie topographique	Soulié	Prof. adjoint à la Fac. de méd. de Toulouse.	16 fr
Pathologie externe 4 vol.	Faure, Ombrédanne; Chevassu, Schwartz	Prof. agrégés à la Fac. de méd. de Paris.	Chaque volume 10 fr.
	Alglave	Chirurgien des hôpitaux de Paris.	
	Cauchoix, Mathieu	Chefs de clin. à la Fac. de méd. de Paris.	
Médecine opératoire	Lecène	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.	10 fr.
Obstétrique	Fabre	Prof. à la Fac. de méd. de Lyon.	16 fr.

II. PATHOLOGIE GÉNÉRALE — PARASITOLOGIE, MICROBIOLOGIE PATHOLOGIE INTERNE — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Pathologie générale	Claude (H.); Camus (J.)	Prof. agrégés à la Fac. de méd. de Paris.	12 fr
Parasitologie	Guiart	Prof. à la Faculté de médecine de Lyon.	12 fr.
Microbiologie	Dopter, Sacquépée.	Prof. agrégés au Val-de-Grâce.	
Pathologie interne 4 vol.	Gilbert, Widal	Professeur à la Faculté de méd. de Paris.	Tome I 14 fr.
	Castaigne, Claude; Lœper, Rathery	Prof. agrégés à la Fac. de méd. de Paris.	
	Garnier, Jomier, Josué; Paisseau, Ribierre	Médecins et anc. int. des hôp. de Paris.	
	Dopter	Prof. agrégé au Val-de-Grâce.	
Anatomie pathologique	Achard et Lœper.	Prof. et agrégé à la Fac. de méd. de Paris.	12 fr.

Quatrième examen.

THÉRAPEUTIQUE — HYGIÈNE — MÉDECINE LÉGALE — MATIÈRE MÉDICALE PHARMACOLOGIE

Thérapeutique	Vaquez	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.	10 fr.
Hygiène	Macaigne	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.	10 fr.
Médecine légale	Balthazard	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.	12 fr
Matière médicale et Pharmacologie	....	....	

Cinquième examen.

I. CLINIQUE EXTERNE ET OBSTÉTRICALE — II. CLINIQUE INTERNE

Dermatologie et Syphiligraphie	Jeanselme	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.	
Ophtalmologie	Terrien	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.	12 fr.
Laryngologie, Otologie, Rhinologie	Sébileau	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.	
Psychiatrie	Dupré	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.	
	Camus (P.)	Médecin des asiles d'aliénés.	
Maladies des Enfants	Apert	Médecin des hôpitaux de Paris	10 fr.

Bibliothèque de Thérapeutique

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

A. GILBERT & **P. CARNOT**

Professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Paris.

Professeur agrégé de thérapeutique à la Faculté de médecine de Paris.

30 volumes in-8, d'environ 500 pages, illustrés de nombreuses figures.

1re Série. — LES AGENTS THÉRAPEUTIQUES.

L'Art de Formuler, par le professeur GILBERT. 1 vol. .... 8 fr.
Technique thérapeutique médicale, par le Dr MILIAN. 1 vol.
Technique thérapeutique chirurgicale, par les Drs PAUCHET et DUCROQUET. 1 vol... 15 fr.
Physiothérapie :
Électrothérapie, par le Dr NOGIER. 1 vol. .... 10 fr.
Radiothérapie. Radiumthérapie. Photothérapie, par les Drs OUDIN et ZIMMERN. 1 vol. 14 fr.
Kinésithérapie : Massage. Gymnastique, par les Drs P. CARNOT, DAGRON, DUCROQUET, NAGEOTTE, CAUTRU, BOURCART, 1 vol. .... 12 fr.
Mécanothérapie, Hydrothérapie, par les Drs FRAIKIN, DE CARDENAL, CONSTENSOUX, TISSIÉ, DELAGENIÈRE, PARISET. 1 vol. .... 8 fr.
Crénothérapie (*Eaux minérales*), **Thalassothérapie**, **Climatothérapie**, par les professeurs LANDOUZY, GAUTIER, MOUREU, DE LAUNAY ; les Drs HEITZ, LAMARQUE, LALESQUE, P. CARNOT. 1 vol. .... 14 fr.
Médicaments chimiques et végétaux, par le Pr PIC, les Drs BONNAMOUR et IMBERT. 2 vol.
Opothérapie, par le Dr P. CARNOT. 1 vol. .... 12 fr.
Médicaments microbiens (*Bactériothérapie, Vaccinations, Sérothérapie*), par METCHNIKOFF, SACQUÉPÉE, REMLINGER, LOUIS MARTIN, VAILLARD, DOPTER, BESREDKA, SALIMBENI, DUJARDIN-BEAUMETZ, CALMETTE, *2e édit.* 1 vol. .... 12 fr.
Régimes alimentaires, par le Dr MARCEL LABBÉ. 1 vol. .... 12 fr.
Psychothérapie, par le professeur DEJERINE et le Dr ANDRÉ THOMAS. 1 vol. .... 12 fr.

2e Série. — LES MÉDICATIONS.

Médications générales, par les Drs BOUCHARD, H. ROGER, SABOURAUD, SABRAZÈS, BERGONIÉ, LANGLOIS, PINARD, APERT, MAUREL, RAUZIER, P. CARNOT, P. MARIE et CLUNET, LÉPINE, POUCHET, BALTHAZARD, A. ROBIN et COYON, CHAUFFARD, WIDAL et LEMIERRE. 1 vol .... 14 fr.
Médications symptomatiques (*Mal. nerv., circulat., génitales et cutanées*), par J. LÉPINE, SICARD, GUILLAIN, M. DE FLEURY, MAYOR, JACQUET et FERRAND. 1 vol.
Médications symptomatiques (*Mal. digest. hépat., rénales, respiratoires*), par GILBERT, CASTAIGNE, MENETRIER. 1 vol.

3e Série. — LES TRAITEMENTS.

Thérapeutique des Maladies infectieuses, par les Drs NOBÉCOURT, NOC, LEREBOULLET, MARCEL GARNIER. 1 vol.
Thérapeutique des Maladies de la Nutrition et Intoxications, par les Drs LEREBOULLET, LŒPER. 1 vol.
Thérapeutique des Maladies nerveuses, par les Drs CLAUDE, LEJONNE, DE MARTEL. 1 vol.
Thérapeutique des Maladies respiratoires et Tuberculose, par les Drs HIRTZ, RIST, RIBADEAU-DUMAS, TUFFIER, KUSS et MARTIN. 1 vol. .... 14 fr.
Thérapeutique des Maladies circulatoires (*Cœur, Vaisseaux, Sang*), par les Drs JOSUÉ, VAQUEZ et AUBERTIN, WIART. 1 vol.
Thérapeutique des Maladies digestives. Foie. Pancréas, par les Drs P. CARNOT, COMBE, LECÈNE. 1 vol.
Thérapeutique des Maladies urinaires (*Reins, Voies urinaires, Appareil génital de l'homme*), par les Drs ACHARD, MARION, PAISSEAU. 1 vol. .... 12 fr
Thérapeutique gynécologique et obstétricale par les Drs JEANNIN et GUÉNIOT. 1 vol.
Thérapeutique des Maladies cutanées et vénériennes, par les Drs AUDRY, DURAND, NICOLAS. 1 vol. .... 12 fr.
Thérapeutique osseuse et articulaire, par les Drs MARFAN, PIATOT, MOUCHET. 1 vol.
Thérapeutique des Maladies des Yeux, des Oreilles, du Nez, du Larynx, de la Bouche, des Dents, par les Drs DUPUY-DUTEMPS, ETIENNE LOMBARD, M ROY. 1 vol.

Les volumes parus sont soulignés d'un trait noir.

Librairie J.-B. BAILLIÈRE et FILS, 19, rue Hautefeuille, à Paris.

PARIS MÉDICAL

LA SEMAINE DU CLINICIEN

PUBLIÉ SOUS LA DIRECTION DU

Professeur A. GILBERT

PROFESSEUR DE CLINIQUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS, MÉDECIN DE L'HOTEL-DIEU, MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

COMITÉ DE RÉDACTION :

Jean CAMUS
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

Paul CARNOT
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

DOPTER
Professeur agrégé au Val-de-Grâce.

P. LEREBOULLET
Médecin des Hôpitaux de Paris.

G. LINOSSIER
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon.

MILIAN
Médecin des Hôpitaux de Paris.

MOUCHET
Chirurgien des Hôpitaux de Paris.

A. SCHWARTZ
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

ALBERT-WEIL
Chef de Laboratoire à l'Hôpital Trousseau.

Secrétaire G[l] de la Rédaction :

Paul CORNET
Médecin en chef de la Préfecture de la Seine.

PARIS MÉDICAL paraît tous les **Samedis**.
Les abonnements partent du 1er de chaque **mois**.
Prix de l'abonnement (*1er Décembre au 30 Novembre*) :
France, 12 fr. — Etranger, 15 fr.
Adresser le **montant des abonnements à la Librairie J.-B. BAILLIÈRE et FILS, 19, rue Hautefeuille, à Paris.**
Le premier numéro de chaque mois, consacré à une branche **de la médecine,** contient 80 pages.
Tous les autres numéros ont 52 pages.
Le troisième numéro de chaque mois contient une ***Revue général*** sur une question d'actualité.

Ordre de publication des numéros spéciaux (68 pages)

Janvier	Physiothérapie ; physiodiagnostic.
Février	Maladies des voies respiratoires. — Tuberculose.
Mars	Dermatologie ; — syphilis ; maladies vénériennes.
Avril	Maladies de la nutrition, — eaux minérales, climatothérapie ; diététique.
Mai	Gynécologie ; — obstétrique ; — voies urinaires.
Juin	Maladies de l'appareil digestif.
Juillet	Maladies du cœur, du sang, des vaisseaux.
Août	Bactériologie ; — hygiène ; — maladies infectieuses.
Septembre	Maladies des oreilles, du nez, du larynx ; des yeux ; des dents.
Octobre	Maladies nerveuses et mentales ; médecine légale.
Novembre	Thérapeutique.
Décembre	Médecine et chirurgie infantiles.

Les abonnés d'une année sont remboursés par des primes représentant sept fois le prix de l'abonnement

ENVOI FRANCO D'UN NUMÉRO SPÉCIMEN SUR DEMANDE

